

**PERIPHERE DURCHBLUTUNG  
BEI REIFEN UND UNREIFEN NEUGEBORENEN:  
ZUSAMMENSPIEL VON PERIPHEREM BLUTFLUSS,  
BLUTVOLUMEN, BLUTDRUCK UND VISKOSITÄT**

**Irmela Strohacker**

**1980**



AUS DER KINDERKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN  
IM DR. VON HAUNERSCHEN KINDERSPITAL  
DIREKTOR: PROF.DR.K.BETKE

PERIPHERE DURCHBLUTUNG  
BEI REIFEN UND UNREIFEN NEUGEBORENEN :  
ZUSAMMENSPIEL  
VON PERIPHEREM BLUTFLUSS, BLUTVOLUMEN,  
BLUTDRUCK UND VISKOSITÄT

INAUGURAL-DISSERTATION  
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER HUMANMEDIZIN  
AN DER LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT  
MÜNCHEN

VORGELEGT VON  
IRMELA STROHHACKER

MÜNCHEN

1980



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin  
der Universität München

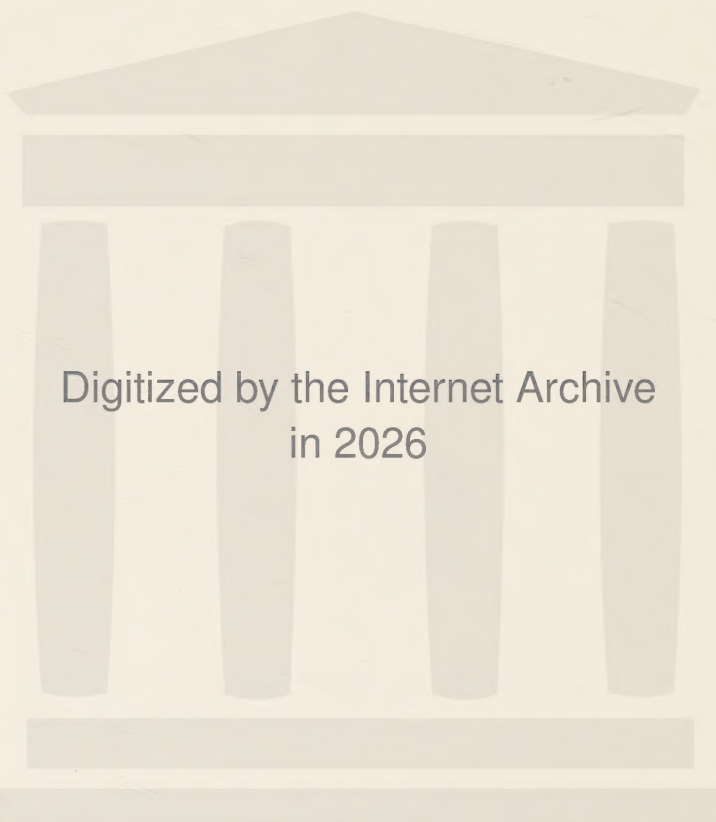
Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. O. Linderkamp

Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Betke

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.6.1980

Meinen Eltern und  
meiner Schwester Ruth



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41551902\\_0014](https://archive.org/details/IA41551902_0014)

## INHALTSVERZEICHNIS

|                                                                                |    |
|--------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1. EINLEITUNG                                                                  | 1  |
| 2. PATIENTEN UND ALLGEMEINE UNTERSUCHUNGS-<br>BEDINGUNGEN                      | 3  |
| 2.1. Patienten                                                                 | 3  |
| 2.2. Allgemeine Untersuchungsbedingungen                                       | 5  |
| 3. METHODEN                                                                    | 6  |
| 3.1. Methodik der peripheren<br>Durchblutungsmessung                           | 6  |
| 3.1.1. Vorbemerkungen                                                          | 6  |
| 3.1.1.1. Übersicht                                                             | 6  |
| 3.1.1.2. Grundlagen der Dehnungsmeßstreifen-<br>Plethysmographie               | 7  |
| 3.1.2. Durchführung der Dehnungsmeßstreifen-<br>Plethysmographie               | 11 |
| 3.1.2.1. Beschreibung der Apparatur                                            | 11 |
| 3.1.2.2. Beschreibung der Meßfühler                                            | 11 |
| 3.1.2.3. Beschreibung des Untersuchungs-<br>vorganges                          | 12 |
| 3.1.3. Auswertung der Meßkurven                                                | 14 |
| 3.1.3.1. Allgemeines                                                           | 14 |
| 3.1.3.2. Auswertung bei linearem Kurvenanstieg                                 | 14 |
| 3.1.3.3. Auswertung bei konkavem Kurvenverlauf                                 | 17 |
| 3.1.3.4. Auswertung bei konvexem Kurvenverlauf                                 | 17 |
| 3.1.3.5. Auswertung bei rhythmischen Schwan-<br>kungen und Lagerungsartefakten | 18 |

|          |                                                                               |    |
|----------|-------------------------------------------------------------------------------|----|
| 3.1.4    | Fehlerquellen der Plethysmographie                                            | 18 |
| 3.1.4.1. | Einfluß der apparativen Größen                                                | 19 |
| 3.1.4.2. | Temperatureinflüsse                                                           | 21 |
| 3.1.4.3. | Einfluß durch venösen Vorstau                                                 | 22 |
| 3.1.4.4. | Einfluß von Stau- und Auflagedruck                                            | 22 |
| 3.1.4.5. | Einfluß von Fütterung und<br>Zustand des Kindes                               | 24 |
| 3.1.5.   | Berechnungen                                                                  | 24 |
| 3.2.     | Methodik der plethysmographischen<br>Messung des systolischen Blutdrucks      | 25 |
| 3.3.     | Methodik der Blutvolumenbestimmung                                            | 25 |
| 3.4.     | Methodik der Hämatokritbestimmung                                             | 27 |
| 3.5.     | Methodik der Viskositätsbestimmung                                            | 28 |
| 3.6.     | Methodik der Messungen von Herz-<br>frequenz, $\text{PaO}_2$ , pH, Temperatur | 29 |
| 3.7.     | Statistik                                                                     | 30 |
| 4.       | ERGEBNISSE                                                                    | 31 |
| 4.1.     | Allgemeine Daten                                                              | 31 |
| 4.2.     | Viskosität und Hämatokrit                                                     | 33 |
| 4.3.     | Kreislaufparameter                                                            | 33 |
| 4.4.     | Korrelationen der Kreislaufparameter                                          | 35 |
| 5.       | DISKUSSION                                                                    | 43 |
| 5.1.     | Diskussion der einzelnen Kreislauf-<br>parameter                              | 43 |
| 5.1.1.   | Peripherer Blutfluß                                                           | 43 |
| 5.1.2.   | Blutdruck                                                                     | 44 |
| 5.1.3.   | Peripherer Widerstand                                                         | 47 |
| 5.1.4.   | Blutvolumen                                                                   | 47 |
| 5.1.5.   | Viskosität                                                                    | 49 |
| 5.2.     | Zusammenspiel der Kreislaufparameter                                          | 50 |

|                    |     |
|--------------------|-----|
| 6. ZUSAMMENFASSUNG | 61  |
| 7. TABELLEN        | 64  |
| 8. LITERATUR       | 77  |
| 9. LEBENSLAUF      | 100 |



## 1. EINLEITUNG

Der Übergang vom intra- zum extrauterinen Leben erfordert ein hohes Maß an Anpassungsfähigkeit. Zu den entscheidenden Adaptationsvorgängen gehören der Beginn regelmäßiger Atmung und die Umstellung der fetalen auf postnatale Kreislaufverhältnisse.

Darüber hinaus ist das Neugeborene nicht selten beträchtlichen Schwankungen seines Blutvolumens unter der Geburt ausgesetzt. Dies hängt damit zusammen, daß sich vor der Geburt etwa zwei Drittel des fetalen Blutvolumens im Feten und ein Drittel in der Plazenta befinden (Yao et al. 1969b). Unter der Geburt kann ein großer Teil des plazentaren Blutes in das Neugeborene fließen und sein Blutvolumen innerhalb weniger Minuten um bis zu 50% erhöhen (Usher et al. 1963, Oh et al. 1966, Yao et al. 1967, 1968, 1969a, 1969b, Linderkamp et al. 1979a). Andererseits kann Blut aus dem Feten in die Plazenta verlorengehen, wenn das Neugeborene vor der Abnabelung hochgehoben wird (Yao u. Lind 1969) oder der venöse Blutrückstrom zum Kind infolge Nabelkompression oder akuter Asphyxie behindert wird (Linderkamp et al. 1978c).

Akute Änderungen des Blutvolumens wirken sich beim Neugeborenen wie beim Erwachsenen auf den Blutdruck, das Herzzeitvolumen und die periphere Durchblutung aus (Arcilla et al. 1967, Celander et al. 1967, Wallgren et al. 1967, Wallgren u. Lind 1967).

Das Neugeborene reagiert jedoch wesentlich rascher als der Erwachsene auf Änderungen des Blutvolumens durch Verschiebung von Plasma zwischen dem intra- und extravasalen Raum: 30 Minuten nach der Geburt beträgt das zirkulierende Plasmavolumen etwa 50 ml/kg,

und zwar unabhängig vom Blutvolumen bei der Abnabelung (Oh et al. 1966, Linderkamp et al. 1978 c).

Daher kann der Einfluß des Blutvolumens auf den Kreislauf nicht isoliert von der Blutviskosität gesehen werden. Vielmehr besteht bei hypervolämischen Neugeborenen meist ein hoher Hämatokrit und damit eine hohe Viskosität, bei hypovolämischen Neugeborenen eine niedrige Viskosität.

Über das Zusammenwirken von Blutvolumen und Viskosität auf den Kreislauf beim Neugeborenen ist wenig bekannt. In der vorliegenden Arbeit wurden daher bei 66 Neugeborenen peripherer Blutfluß, Blutdruck, Blutvolumen und Blutviskosität untersucht. Gleichzeitige Untersuchungen dieser Größen wurden bei Neugeborenen bislang nicht durchgeführt.

Besonderes Gewicht wurde auf die Darstellung methodischer Probleme der peripheren Durchblutung gelegt, da diese Methode vor allem bei Neugeborenen zu Fehlerquellen neigt.

## 2. PATIENTEN UND ALLGEMEINE UNTERSUCHUNGSBEDINGUNGEN

### 2.1. Patienten

Untersucht wurden 66 Neugeborene im Alter von 6 bis zu 144 Stunden. Alle Kinder wurden wegen drohender oder manifester Anpassungsstörung in die Neugeborenenintensivstation aufgenommen.

Die Kinder wurden in 5 Gruppen eingeteilt. Die Gruppierung erfolgte einerseits nach Gestationsalter (GA) und Gewicht, andererseits danach, ob ein Atemnotsyndrom (RDS) vorlag.

- |            |                                                                                            |
|------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gruppe I   | : reife Neugeborene ohne RDS<br>( n = 16 ; GA 37 - 41 Wch )                                |
| Gruppe II  | : reife Neugeborene mit RDS<br>( n = 5 ; GA 37 - 40 Wch )                                  |
| Gruppe III | : reife Neugeborene mit intrauteriner<br>Dystrophie ohne RDS<br>( n = 8 ; GA 37 - 40 Wch ) |
| Gruppe IV  | : Frühgeborene ohne RDS<br>( n = 11 ; GA 30 - 36 Wch )                                     |
| Gruppe V   | : Frühgeborene mit RDS<br>( n = 26 ; GA 27 - 36 Wch )                                      |

Die Geburtsgewichte der Kinder der Gruppe III lagen unterhalb der 10er Perzentile bezogen auf das Gestationsalter. Die Gewichte der anderen Kinder entsprachen ihrem Gestationsalter (Tabelle I).

Neugeborene mit schweren Fehlbildungen, Herzversagen, ausgeprägter Hypoxie oder Azidose wurden nicht in die Untersuchung aufgenommen.

## 2.2. Allgemeine Untersuchungsbedingungen

Alle Neugeborenen wurden nach einheitlichen Behandlungsrichtlinien versorgt (Riegel 1977, Hickl u. Riegel 1980). Die Pflege der Kinder erfolgte in Inkubatoren, deren Temperatur entsprechend der thermoneutralen Temperatur eingestellt wurde. Unter thermoneutraler Temperatur versteht man die Temperatur, die den jeweiligen Wärmeanforderungen des Kindes in bezug auf Reifegrad und Lebensalter am besten entspricht. Die Inkubatortemperatur wurde nach den Angaben von Hickl und Riegel (1980) eingestellt.

Die Kinder erhielten alters- und reifeentsprechende Infusionen von Glukose, Aminosäuren, Elektrolyten und Plasma, sowie Bluttransfusionen, wenn der Hämatokrit unter 0,40 l/l fiel.

Diagnose und Therapie eines Atemnotsyndroms basierten auf folgenden Kriterien :

- a) arterieller  $pO_2$  unter 50 Torr bei einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von 60% und mehr
- b) Silverman-Andersen-Index (Silverman u. Andersen 1965) von 4 oder mehr  
(dieser Index ist ein Maß für die Atemnot des Neugeborenen)
- c) typischer röntgenologischer Befund

Wenn die Kriterien a) und b) erfüllt sind, so werden Atemhilfen erforderlich. Diese bestehen zunächst in der Anwendung eines kontinuierlichen positiven Atemwegdruckes (CPAP) von 5 cm  $H_2O$ .

Bleiben trotz dieser Maßnahmen die Kriterien a) und b) bestehen, so werden die Kinder kontrolliert beatmet und ein positiv-endexpiratorischer Druck (PEEP) von 5 cm  $H_2O$  angewendet.

### 3. METHODEN

#### 3.1. Methodik der peripheren Durchblutungsmessung

##### 3.1.1. Vorbemerkungen

##### 3.1.1.1. Übersicht

Zur quantitativen Bestimmung der arteriellen Durchblutung wird seit Jahrzehnten die Methode der Venenverschluß-Plethysmographie angewandt (Riley 1954, Celandier 1960). Dabei wird der venöse Abfluß durch eine auf einen subdiastolischen Druck aufgeblasene Staumanschette blockiert, während der arterielle Einstrom nicht behindert wird. Die resultierende Volumenzunahme des Gewebes peripher der Stauung ist ein Maß für die Größe der arteriellen Durchblutung.

Englund et al. (1972) haben durch experimentelle Untersuchungen die Gültigkeit der Plethysmographie bestätigt. Dabei wurde mit Hilfe von Pumpen eine Extremität mit verschiedenen Blutmengen perfundiert und gleichzeitig die Durchblutung gemessen. Zwischen dem somit bekannten Bluteinstrom in das Gewebe und der plethysmographisch gemessenen Durchblutung wurde eine lineare Beziehung gefunden.

Die früher verwendeten hydraulischen und pneumatischen Systeme waren in ihrem Aufbau für Routinemessungen zu umständlich. Die Volumenzunahme wird beim hydraulischen Verfahren aus der Gewichtszunahme eines mit Wasser gefüllten Behälters, beim pneumatischen Verfahren aus der Druckzunahme des luftgefüllten Plethysmographen ermittelt (Whitney 1953).

### 3.1.1.2. Grundlagen der Dehnungsmeßstreifen-Plethysmographie

Neben der Wasser- und Luftplethysmographie gewinnt die leichter zu handhabende Dehnungsmeßstreifen- ("strain gauge") Plethysmographie an Bedeutung. Diese Plethysmographie beruht darauf, die Widerstandsänderungen eines um den zu untersuchenden Extremitätenabschnitt gelegten, mit Quecksilber gefüllten Schlauches zu messen. Die durch die Volumenzunahme der Extremität bedingte Dehnung des Schlauches führt, da der Schlauchinhalt inkompressibel ist, zu einer Längenzunahme und zu einer Verkleinerung des Schlauchquerschnittes.

Der elektrische Widerstand (R) ist der Schlauchlänge (l) direkt und dem Querschnitt (Q) umgekehrt proportional:

$$R = \frac{\rho \cdot l}{Q} \quad \rho = \text{spezifischer Widerstand}$$

Somit kann man aus der Änderung des elektrischen Widerstandes der Quecksilbersäule die Umfangsänderung bestimmen.

Aus der Umfangsänderung läßt sich die relative Volumenzunahme berechnen:

Man geht dabei von der Vorstellung aus, daß sich jeder beliebige Querschnitt in viele kleine Dreiecke zerlegen läßt (Abb.1). Betrachtet man ein solches Dreieck (Abb.2), so kann man erkennen, daß die Dreiecksseite U (Teil des Gesamtumfangs) proportional mit der Dreiecksfläche wächst.

Da sich die Extremität durch die zusätzliche Blutmenge nicht in ihrer Länge, sondern nur in ihrem Querschnitt ausdehnt, entspricht die gemessene Flächenzunahme der gesuchten Volumenzunahme.

Aus der Geometrie des Dreiecks (Abb.2) folgt:

$$1. \quad \frac{\Delta r}{r} = \frac{\Delta U}{U}$$

$$2. \quad \Delta V = \Delta r \cdot U + \frac{r \cdot \Delta U}{2}$$

$$3. \quad V = \frac{r \cdot U}{2} \quad (\Delta r < \Delta r ; \Delta U < \Delta U)$$

Aus der Relation von Volumenänderung  $V$  zu Gesamtvolumen  $V$  errechnet sich:

$$\frac{\Delta V}{V} = \frac{2\Delta U}{U} + \frac{(\Delta U)^2}{U^2}$$

Bei der Annahme  $\Delta U < U$  gilt:

$$\frac{\Delta V}{V} = 2 \frac{\Delta U}{U}$$

d.h. die Volumenänderung verhält sich zum Anfangsvolumen wie das Zweifache des Quotienten aus Umfangsänderung und Anfangsumfang.

Für die Dehnungsmeßstreifen-Plethysmographie ergibt sich weiter:

$$\frac{\Delta l}{l} = \frac{\Delta R}{R}$$

Hieraus folgt:

$$\frac{\Delta V}{V} = k \cdot \frac{\Delta R}{R}$$

d.h. die Volumenänderung  $\Delta V$ , bezogen auf das Anfangsvolumen  $V$ , ist der Widerstandsänderung  $\Delta R$ , bezogen auf den Anfangswiderstand  $R$ , direkt proportional (Gutmann 1971).

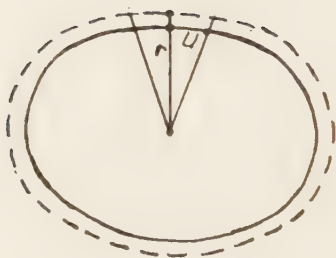


Abb. 1

Querschnitt einer Extremität

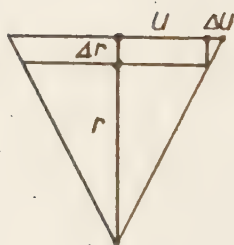
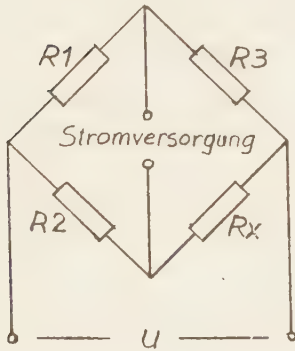


Abb. 2

Segment aus Abb. 1

Die Messung des Widerstandes im Quecksilberschlauch erfolgt in einer Wheatstoneschen Brücke (Abb.3) .



$R_x$  = Widerstand des  
Quecksilberschlauches

$U$  = Ausgangsspannung

$R_1, R_2, R_3$  = Festwiderstände

Abb.3 Wheatstonesche Brücke

Die Ausgangsspannung  $U$  der Meßbrücke, die den Volumenschwankungen proportional ist, wird in diesen Versuchsreihen als Plethysmogramm mit einem Schreiber aufgezeichnet, und zwar mit Hilfe des in der Meßanordnung enthaltenen Analogrechners direkt in ml Bluteinstrom/100 ml Gewebe.

Diese Ableitung gilt streng nur für den kreisförmigen Querschnitt. Die praktisch vorkommenden Querschnitte sind aber eher elliptisch oder dreiecksförmig, so daß die plethysmographisch angezeigte Volumenzunahme zu größeren Werten hin abweichen kann.

### 3.1.2. Durchführung der Dehnungsmeßstreifen- Plethysmographie

#### 3.1.2.1. Beschreibung der Apparatur

Für die Messungen der peripheren Durchblutung wurde der Periquant 3000<sup>R</sup> (Gutmann, Eurasburg/Obb.) verwendet. Dieses Gerät enthält im wesentlichen folgende Elemente:

- a) Wheatstonesche Brücke
- b) Schreiber

Die Registriergeschwindigkeit soll so angepaßt sein, daß die Meßkurven im Idealfall möglichst mit einem Winkel von ca.  $45^{\circ}$  ansteigen. Bei normal großer Durchblutung beträgt die optimale Registriergeschwindigkeit 5 bis 10 mm/sec. Bei den eigenen Versuchen hat sich ein Papiervorschub von 10 mm/sec als günstig erwiesen.

- c) Automatische Eichung
- d) Druckreservoir

#### 3.1.2.2. Beschreibung der Meßfühler

Die zugehörigen Meßfühler bestehen jeweils aus aneinander gereihten Plastikgliedern, durch die ein Silikonschlauch gezogen ist, der mit Quecksilber gefüllt ist.

Zur Verfügung standen Meßfühler unterschiedlicher Längen, die dem naturgemäß stark variierenden Wadenumfang der untersuchten Neugeborenen entsprachen.

### 3.1.2.3. Beschreibung des Untersuchungsvorganges

Der Meßfühler wurde um den größten Umfang der Wade gelegt und an den Plethysmographen angeschlossen. Es wurde sorgfältig darauf geachtet, daß der gewählte Meßfühler nicht zu locker, aber auch nicht zu eng anlag. Um den Oberschenkel wurde eine Blutdruckmanschette gelegt und mit dem Druckreservoir des Plethysmographen verbunden (Abb.4).

Die Untersuchungen erfolgten an der unteren rechten Extremität. Die Untersuchung der Armdurchblutung ist wegen der Übertragung der Atembewegung weniger zuverlässig.

Die zu untersuchende Extremität wurde grundsätzlich in Herzhöhe gelagert, um eine stärkere Füllung der kapazitiven Gefäße bereits vor dem Stau zu vermeiden. Bei der Hochlagerung wurde darauf geachtet, daß durch die Unterlage keine Gefäße komprimiert wurden. Außerdem wurde versucht, eine Kompression der Gefäße in der Kniekehle durch allzu starkes Abwinkeln der Extremität zu vermeiden.

Beim Anlegen der Staumanschette wurde darauf geachtet, daß kein venöser Vorstau entstand. Ein venöser Vorstau kann auch durch zu schnell hintereinander folgende Messungen hervorgerufen werden.

Vorversuche haben ergeben, daß ein Abstand von drei Minuten zwischen den jeweiligen Messungen bei Neugeborenen ausreichend ist.

Zur Messung wurde die Blutdruckmanschette mit Hilfe des Druckreservoirs des Plethysmographen auf einen Staudruck von 20 mmHg aufgeblasen.

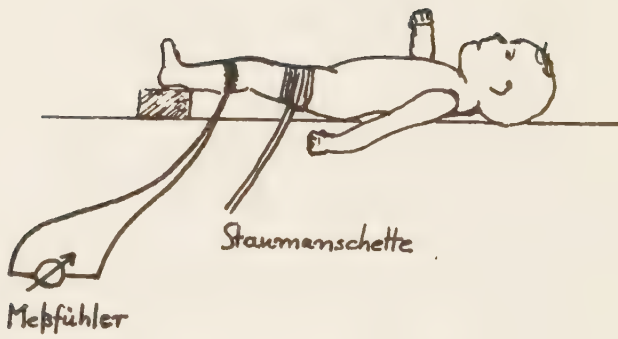


Abb. 4

Untersuchung der peripheren Durchblutung

### 3.1.3. Auswertung der Meßkurven

#### 3.1.3.1. Allgemeines

Die Auswertung der Plethysmogramme geht davon aus, daß die unmittelbar nach dem Stau auftretende Füllungszunahme der Gefäße frei von gegenregulatorischen Einflüssen ist und damit dem arteriellen Bluteinstrom entspricht, der ohne Stau vorhanden wäre. Erst wenn die Venen aufgefüllt sind und sich ihr Innendruck dem Staudruck nähert, wird die Kurve immer flacher und strebt asymptotisch einem Maximalwert zu (Abb.5). Dieser Maximalwert entspricht der maximalen venösen Kapazität.

#### 3.1.3.2. Auswertung bei linearem Kurvenanstieg

Für die Ermittlung der Durchblutung ist der erste, im Idealfall lineare Anstieg des Plethysmogramms maßgebend.

In dem in Abb.5 dargestellten Plethysmogramm werden die Umfangsänderungen geschrieben. Zur Ermittlung der Durchblutung ist der Zeitmaßstab auf der Abszisse maßgebend, da die Dimension der Durchblutung die in einer Minute pro 100 ml Gewebe einströmende Blutmenge ist:

$$\text{periphere Durchblutung} = \frac{\text{ml Blutvolumen}}{100 \text{ ml Gewebe} \cdot \text{min}}$$

Der für die Registrierung des Diagramms gewählte Papiervorschub ist entsprechend zu berücksichtigen. Der in einem bestimmten Zeitraum, z.B. von 6 sec, ermittelte Bluteinstrom muß entsprechend der Definition auf eine Minute bezogen, d.h. im angenommenen Beispiel mit 10 multipliziert werden.

Maßgebend für die Ermittlung der peripheren Durchblutung ist der Anstiegswinkel  $\alpha$  im Plethysmogramm. Die Tangente soll an die diastolischen Fußpunkte der Volumenpulse angelegt werden, weil nur diese den bleibenden Volumenzuwachs angeben. Das Anlegen der Tangente an die systolischen Maxima der Volumenpulse kann besonders bei höheren Durchblutungswerten zu erheblichen Fehlbeurteilungen des wirklichen Volumenzuwachses führen.

Als untere Grenze der noch mit Sicherheit meßbaren Durchblutungswerte kann ein Wert von 0,5 ml/100 ml.min angenommen werden, da bei geringerer Durchblutung der Anstieg der Meßkurve so langsam erfolgt, daß eine sichere Unterscheidung von anderen Vorgängen (Atmung u.a.) nicht mehr gewährleistet ist.

Bei Kurven, die nach der venösen Okklusion linear ansteigen, ist das richtige Anlegen der Tangente kein Problem. Solche linearen Kurvenanstiege kommen jedoch im günstigsten Falle nicht einmal in der Hälfte aller Registrierungen vor. Über die Auswertung und die Meßfehler okklusionsplethysmographischer Durchblutungsregistrierungen berichtet Graf (1964a) ausführlich.

Bei den nicht linearen Einflußkurven kann die Unsicherheit darüber, wo die Tangente angelegt werden soll, Anlaß zu erheblichen Meßfehlern sein. Lineare Kurvenanstiege findet man meist bei muskelreichem Gewebe (Unterarm, Wade, Oberschenkel) mit gewöhnlich größerem Speichervolumen der kapazitiven Gefäße.



Abb. 5  
Normale plethysmographische Kurve beim Neugeborenen

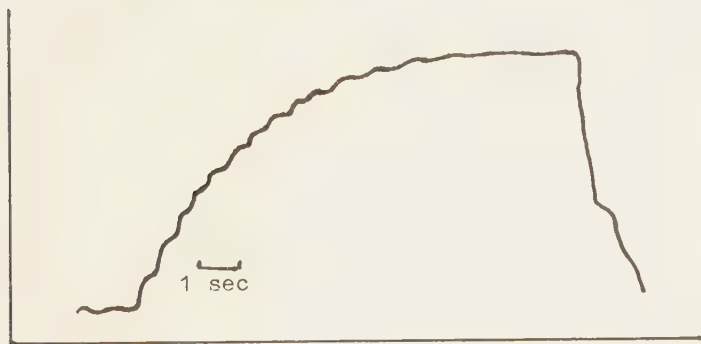


Abb. 6  
Konkav verlaufende plethysmographische Kurve

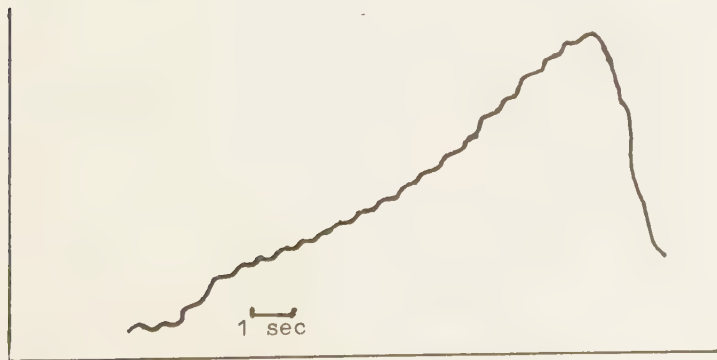


Abb. 7  
Konvex verlaufende plethysmographische Kurve

### 3.1.3.3. Auswertung bei konkavem Kurvenverlauf

Bei konkavem Verlauf (Abb.6) ist die Tangente an den initialen, steilsten Abschnitt anzulegen; sonst mißt man die Durchblutungswerte um 50% und mehr zu klein.

Konkave Meßkurven finden sich regelmäßig bei höherer, gelegentlich auch bei normaler Durchblutung, wenn die Kapazität der Speichergefäße infolge erhöhtem Gefäßtonus reduziert ist, oder wenn die kapazitiven Gefäße schon vor Beginn des venösen Staus durch tiefe Lagerung der Extremität oder durch zu festes Anliegen der Staumanschette stärker mit Blut gefüllt sind.

### 3.1.3.4. Auswertung bei konvexem Kurvenverlauf

Konvexer Kurvenverlauf (Abb.7) hat seine Ursache meist in einem zu großen Abstand zwischen Staumanschette und Meßfühler, in zu hoher Lagerung der Extremität oder zu lockerem Anliegen des Meßfühlers. Zuverlässige Werte ermittelt man in solchen Fällen durch Anlegen der Tangente an den steilsten Teil der Kurve.

Bei zu großem Abstand kann sich das arteriell eingeströmte Blut anfangs vorwiegend zwischen Staumanschette und Meßfühler ansammeln, wodurch der initiale Volumenzuwachs am Meßfühler geringer wird als das Volumen des über die Staumanschette eingeströmten Blutes.

Bei zu hoher Lagerung (gewöhnlich mehr als 10 cm über Herzhöhe) kann sich das über die Staumanschette eingeströmte arterielle Blut zuerst bevorzugt in den Venen des tiefer gelegenen Gebietes zwischen

Staumanschette und Meßfühler sammeln. Die Volumenänderung am Meßfühler wird somit erst später wirksam.

Meist ist durch distale Verschiebung der Manschette, Tieferlagerung der Extremität oder festeres Anlegen des Meßfühlers eine Korrektur der konvexen Kurven möglich.

#### 3.1.3.5. Auswertung bei rhythmischen Schwankungen und Lagerungsartefakten

Ist der Anstieg der Meßkurve von rhythmischen Schwankungen überlagert, soll die Tangente entsprechend dem mittleren Anstieg der Meßkurve angelegt werden. Rhythmische Schwankungen findet man laut Graf (1964a) eher bei niedrigen Durchblutungswerten. Häufige Ursache, vor allem bei Messungen am Arm, ist die Atmung, wobei Inspiration eine Zunahme und Expiration eine Abnahme des Volumens bewirken.

#### 3.1.4. Fehlerquellen der Plethysmographie

Die Plethysmographie ist relativ stör anfällig. Die zahlreichen möglichen Fehlerquellen müssen unbedingt vermieden werden, um zu verlässlichen Resultaten zu gelangen. Der Besprechung der Fehlerquellen wird daher relativ breiter Raum gewidmet.

### 3.1.4.1. Einfluß der apparativen Größen

Voraussetzung für plethysmographische Messungen bei Früh- und Neugeborenen sind geeignete Meßfühler, deren Länge dem Wadenumfang entspricht.

Bei extrem unreifen Frühgeborenen ist der Knochenanteil am Gesamtquerschnitt der Extremität überdurchschnittlich groß. Der Analogrechner des Dehnungsmeßstreifen-Plethysmographen, der von einem durchschnittlichen Verhältnis zwischen Knochen und weichem Gewebe ausgeht, wird also in diesen Fällen eher zu hohe Durchblutungswerte, gemessen in ml Bluteinstrom pro 100 ml Gewebe, anzeigen. Dieser Fehler kann gering gehalten werden, wenn der Meßfühler an den größten Umfang der Extremität gelegt wird (Whitney 1953).

Wird der mit Quecksilber gefüllte Meßschlauch durch die Volumenzunahme der Extremität gedehnt, so steigt der Druck, den er auf die Extremität ausübt, an.

Geht man von einem Anlagedruck von 6 mmHg aus, steigt der Druck des Schlauches auf etwa 11 mmHg an, wenn das Volumen der Extremität um 1% zunimmt. Diese Volumenzunahme ist für die Beurteilung der Meßkurven ausreichend.

Messungen von Barbey et al. (1970) haben gezeigt, daß ein Anlagedruck von 6 mmHg nicht unterschritten werden kann.

Der genannte Druckanstieg läßt sich dadurch verkleinern, daß die Auflagefläche des mit Quecksilber gefüllten Schlauches vergrößert wird, indem man den Schlauch durch eine Reihe von Auflagegliedern zieht, in denen der Schlauch nahezu reibungslos gleiten kann.

Entsprechend der Vergrößerung der Auflagefläche verkleinert sich der bei der Messung auftretende Anstieg des Anlagedruckes. Der Anlagedruck eines solchen Meßfühlers steigt bei einer Volumenänderung von 1% nur von 6 auf 7 mmHg (Gutmann 1971). Da in der vorliegenden Arbeit Meßfühler dieser Art verwendet wurden, dürfte also der geringe Druckanstieg keine wesentliche Rolle spielen.

Bei dem für alle Messungen verwendeten Plethysmographen kann nach Gutmann (1972) mit folgenden apparativen Genauigkeiten gerechnet werden:

Der Fehler des Eichfaktors des Meßfühlers liegt innerhalb der Grenzen  $\pm 5\%$ . Meßbrücke und Analogrechner werden mit einer Genauigkeit von 1% geeicht; die Genauigkeit des Schreibers liegt in der gleichen Größenordnung.

Versuche des Herstellers haben ergeben,

- daß die Meßwerte auch bei einer Dehnung der Meßfühler über einen zweifachen Meßbereich in linearem Zusammenhang mit der Länge stehen,
- daß sich die Eichfaktoren auch nach einer tausendfachen Dauerbelastung nicht meßbar verändern,
- daß die Nulllinie über einen ganzen Tag keine nennenswerten Schwankungen aufweist, und schließlich,
- daß bei den benutzten Auflagedrucken keine signifikante Abhängigkeit des Meßergebnisses vom Auflagedruck besteht.

Vergleichende Untersuchungen der peripheren Durchblutung ergaben, daß wassergefüllte Plethysmographen gegenüber Dehnungsmeßstreifen-Plethysmographen bis zu 20% höhere Werte messen können (Clarke 1957, Burger et al. 1959, Lind und Schmid 1972).

Dahn et al. (1970) jedoch fanden, daß die beiden Methoden fast identische Werte ergeben, wenn der Meßfühler um den größten Umfang der Extremität gelegt wird.

### 3.1.4.2. Temperatureinflüsse

Da die Haut des Neugeborenen sehr empfindlich auf Änderungen der Umgebungstemperatur reagiert, zumal die Hautdurchblutung aufgrund der arterio-venösen Shunts relativ groß ist, können nur dann zuverlässige Ergebnisse erzielt werden, wenn die Messungen bei thermoneutraler Temperatur durchgeführt werden, d.h. bei der Temperatur, die den jeweiligen Wärmeanforderungen der Kinder in bezug auf Reifegrad und Lebensalter am besten entspricht (Hickl u. Riegel 1980).

Berg et al. (1971) zeigten, daß ein Sinken der Umgebungstemperatur um etwa  $7^{\circ}\text{C}$  unter die thermoneutrale Temperatur bei reifen Neugeborenen eine Abnahme des Blutflusses im Mittel um etwa 40% zur Folge hat. Bei Frühgeborenen vermindert sich die Durchblutung bei einer Temperaturabnahme um  $2,5$  bis  $5,5^{\circ}\text{C}$  um 50 bis 60%.

Eine lokale Kühlung an einer Extremität verursacht nur dann eine bedeutende Durchblutungsminderung, wenn die Umgebungstemperatur weit unterhalb der thermoneutralen Temperatur liegt.

Oh et al. (1973) untersuchten den Einfluß der Phototherapie auf den peripheren Blutfluß und fanden hierbei eine um 30 bis 80% erhöhte Durchblutung, die direkt mit dem Anstieg der Hauttemperatur korrelierte. Ähnliche Ergebnisse ergaben sich bei einer Untersuchung von Wu et al. (1974). Sie konnten jedoch auch ein Ansteigen der Hautdurchblutung feststellen, wenn die Hauttemperatur konstant gehalten wurde, was sie auf eine Irritation der Haut durch die nicht ionisierende elektromagnetische Strahlung mit folgender photochemischer Reaktion zurückführten.

Die eigenen Messungen wurden stets bei thermo-neutraler Temperatur durchgeführt.

Die geringe Schwankungsbreite der Hauttemperatur (Tabelle I) zeigt, daß standardisierte Versuchsbedingungen erreicht werden konnten.

Ein lokaler Kühlungseffekt durch die Meßfühler wurde dadurch vermieden, daß bei Beginn der Messungen die Temperatur der Meßfühler der Umgebungstemperatur angeglichen war.

#### 3.1.4.3. Einfluß durch venösen Vorstau

Die Durchblutung der Extremität ist abhängig von ihrer Lagerung (Graf 1964b). Wie schon unter 3.1.2.3. erwähnt, wurde durch Lagerung der untersuchten Extremität in Herzhöhe ein venöser Vorstau vermieden.

Dabei wurde auch auf eine mögliche Kompression der Gefäße durch die Unterlage geachtet, ebenso auf eine Kompression der Gefäße in der Kniekehle durch allzu starkes Abwinkeln der Extremität.

Durch richtiges Anlegen der Staumanschette und ausreichenden Zeitabstand zwischen den Messungen (s. 3.1.2.3.) wurde ein venöser Vorstau verhindert.

#### 3.1.4.4. Einfluß von Stau- und Auflagedruck

Der Staudruck muß mindestens so hoch sein, daß er den venösen Abstrom vollständig blockiert. Da der Manschettendruck im Gewebe von der Oberfläche bis zur Mitte des Segmentes etwa um 40% abnimmt, muß der Manschettendruck etwa das Doppelte des Druckes

der in der Tiefe gelegenen Venen betragen, wenn diese vollständig komprimiert werden sollen (Graf 1964b).

Andrerseits darf der Manschettendruck nicht so hoch sein, daß er den arteriellen Einstrom behindert. Er muß also unter dem diastolischen Druck liegen.

Bei sehr niedrigen arteriellen Drucken kann es möglich sein, daß der zur Kompression der tiefen Venen erforderliche Druck bereits die oberflächlichen Arterien, besonders die kollateralen, komprimiert. In solchen Fällen ist eine genaue Messung nicht möglich.

Auch bei normalen Druckverhältnissen muß man bereits mit einer Beeinflussung des arteriellen Einstroms rechnen, da die Kompression zu Querschnittsverkleinerung der zuführenden Arterien führen kann.

Der in der vorliegenden Arbeit gewählte Staudruck von 20 mmHg lag in allen Fällen unter dem diastolischen Druck. Ein peripherer venöser Druck von mehr als 10 mmHg wird bei Neugeborenen selten gefunden (Krovetz et al. 1967). Bei einem Staudruck von 20 mmHg dürfte somit weder der arterielle Einstrom blockiert noch ein venöser Abstrom möglich sein.

Die Problematik des Auflagedruckes des Meßfühlers wird besonders an Früh- und Neugeborenen deutlich, da das noch wenig widerstandsfähige Gewebe nach einiger Zeit leichte Einwölbungen zeigt. Der durch das Anlegen ausgeübte Druck ist jedoch notwendig, um ein gleichmäßiges Umschließen des Gewebes durch den Meßfühler zu erreichen.

#### 3.1.4.5. Einfluß von Fütterung und Zustand des Kindes

Yao et al. (1971) konnten eine mittlere Abnahme der peripheren Durchblutung um 49% 30 Minuten nach dem Füttern feststellen. Die vorliegenden Untersuchungen wurden 2 - 3 Stunden nach dem Füttern durchgeführt, so daß die postprandiale Durchblutungsminde- rung keine Rolle spielte.

Die Versuchsanforderungen verlangen unbedingte Ruhe des Kindes. Einige Kinder tolerierten den Stau durch die Manschette nicht, sondern reagierten regelmäßig mit Unruhe und Schreien. Auf diese Messungen mußte verzichtet werden.

#### 3.1.5. Berechnungen

Die vielfältigen Kurvenverläufe verlangen ein sehr kritisches und sorgfältiges Auswerten.

Unbrauchbare Kurven, die durch Unruhe des Kindes, unsachgemäße Lagerung und nicht richtiges Anlegen des Meßfühlers sowie durch andere Einflüsse bedingt sind, wurden nicht in die Auswertung eingeschlossen.

Von jeder Untersuchung waren mindestens 5 Kurven auswertbar.

Der Mittelwert aller auswertbaren Kurven einer Untersuchung wurde als Ergebnis verwendet.

Die mittlere quadratische Abweichung der Einzelmeßwerte von den jeweiligen Mittelwerten betrug  $\pm 6,2\%$ .

### 3.2. Methodik der plethysmographischen Messung des systolischen Blutdruckes

Hierzu wird die Staumanschette auf einen suprasystolischen Wert aufgeblasen und dann der Druck langsam abgelassen, während die plethysmographische Kurve registriert wird. Beim Erreichen des systolischen Blutdrucks, also an dem Punkt, an dem der erste arterielle Einstrom erfolgt, steigt die Kurve deutlich sichtbar an. Der Blutdruckwert wird auf dem zugehörigen Manometer abgelesen.

Die blutige Messung des systolischen Blutdrucks ist in ihrer Genauigkeit der nicht invasiven plethysmographischen Messung überlegen; jedoch werden bei der verwendeten plethysmographischen Messung hinreichend genaue Ergebnisse erhalten (Celander u. Thunell 1961).

### 3.3. Methodik der Blutvolumenbestimmung

Die Methode der Blutvolumenbestimmung beruht auf dem Prinzip der Verdünnung des Indikators im Kreislauf. Das heißt, das Blutvolumen wird aus der injizierten Menge und der danach gemessenen Verdünnung des Indikators im Blut bestimmt.

Das Plasmavolumen wurde durch in vivo Markierung des Serumalbumins mit dem Azofarbstoff Evans-blue bestimmt (Linderkamp et al. 1977b).

Die untersuchten Neugeborenen erhielten 0,2 mg/kg Körpergewicht des Farbstoffs intravenös. Fünf Minuten später wurde eine Blutprobe entnommen und die Extinktion bei 620 und 740 nm photometrisch bestimmt (Spektralphotometer M 4 Q III der Fa. Zeiss).

Aus der Absorption bei 740 nm (keine Absorption des Farbstoffs) läßt sich der Leerwert bei 620 nm berechnen:

$$E_{620} = 1,426 E_{740} + 0,030$$

Extinktion des reinen Farbstoffs:

$$E_{620} \text{ (Evans blue)} = E_{620} \text{ (Plasma + Evans blue)} \\ (1,426 E_{740} \text{ (Plasma)} + 0,030)$$

Plasmavolumen (PV) und Blutvolumen (BV) errechnen sich aus folgenden Formeln :

$$PV = \frac{Q \cdot St \cdot E_{St}}{E}$$

$$BV = \frac{PV \cdot 100}{100 - (0,89 \cdot Hk)}$$

- Q = Volumen der injizierten Evans blue-Lösung  
St = Verdünnungsfaktor des Standards  
 $E_{St}$  = Extinktion des Standards bei 620 nm  
E = berechnete Extinktion von Evans blue der Plasmaprobe

Der Faktor von 0,89 setzt sich aus den Korrekturfaktoren 0,91 zur Umrechnung des zentralen, venösen Hämatokrits in den Körperhämatokrit (Bratteby 1967, Linderkamp et al. 1977a) und 0,98, der das nach dem Zentrifugieren in der Erythrozytensäule verbleibende "trapped plasma" berücksichtigt (Linderkamp et al. 1977a), zusammen.

Plasmavolumen und Blutvolumen werden in ml/kg angegeben.

Nach Versuchen von Linderkamp (1978) ist die Durchmischungszeit des Indikators bei Neugeborenen nach fünf Minuten beendet.

Man muß sich vor Augen halten, daß mit dieser Meßtechnik letztlich die Größe des Albuminraums bestimmt wird. Die Größe des Albuminraums ist jedoch eine Funktion der Gefäßpermeabilität und des zeitlichen Abstandes zur Indikatorinjektion.

Bei Neugeborenen mit schweren kardiorespiratorischen Störungen ist die Permeabilität der Gefäße für Albumin gesteigert (Schöber 1972).

Es müßte daher bei jeder Blutvolumenbestimmung durch die Abnahme mehrerer Blutproben innerhalb einer Stunde nach Injektion des Indikators die Mischungszeit und die Schwundrate des Albumins mitbestimmt werden. Für diese Bestimmung der Schwundrate wird eine relativ große Blutmenge erforderlich, was jedoch nicht zu verantworten ist.

Nach einer Durchmischungszeit von fünf Minuten entsteht jedoch auch bei schwerkranken Neugeborenen ein Fehler von in der Regel unter 5% (Linderkamp 1978).

### 3.4. Methodik der Hämatokritbestimmung

Mikrohämatokritbestimmungen wurden mit der Mikrohämatokritzentrifuge Hawksley Ltd., London, durchgeführt.

Es wurde zehn Minuten lang bei 12000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert.

Für die Blutvolumenbestimmung wurde der venöse Hämatokrit bestimmt. Bei 14 Kindern wurde gleichzeitig der "kapilläre" Hämatokrit in Fersenstichblut gemessen.

Es wurden stets Doppelbestimmungen durchgeführt.

Die Richtlinien des "International Committee for Standardization in Haematology" (v. Boroviczény 1966) wurden eingehalten:

Die weiße Zellschicht wurde nicht in die Hämatokritsäule einbezogen.

Das Blut wurde vor dem Einbringen in die Hämatokritkapillaren vorsichtig geschüttelt, um eine vollständige Oxygenierung des Hämoglobins zu erreichen.

### 3.5. Methodik der Viskositätsbestimmung

Die Viskositätsbestimmungen wurden mit einem Wells-Brookfield Kegel-Platte-Viskosimeter (Modell LVT, Brookfield, Stoughton, Mass., USA) bei 37°C und mit einer Blutmenge von 1,5 ml durchgeführt (Wells et al. 1961). Das Gerät wurde mit einem auf eine bestimmte Viskosität eingestellten standardisierten Eichöl täglich geeicht, um eine genügend große Meßgenauigkeit zu erhalten.

Es wurden Messungen bei den Schergraden 230, 115, 46 und 23  $\text{sec}^{-1}$  durchgeführt.

Bei dem verwendeten Kegel-Platte-Viskosimeter hängt der Schergrad allein von der Umdrehungszahl des Kegels ab.

Die Funktion dieses Gerätes beruht auf folgendem Prinzip:

Die Flüssigkeitsschichten zwischen zwei entgegengesetzt rotierenden, parallelen Platten werden um so mehr geschert, je höher die Umdrehungszahl und je größer die Entfernung von der Rotationsachse ist. Die Scherung ist andererseits um so geringer, je größer der Abstand zwischen den Platten ist, da die

Scherung zwischen sich ausbildenden Flüssigkeitsschichten stattfindet und die Anzahl dieser Schichten mit dem Abstand der Platten zunimmt.

Vergrößert man den Abstand zwischen den Platten von der Rotationsachse zur Peripherie kontinuierlich, so läßt sich die sonst vorhandene Zunahme des Schergrades mit der Entfernung vom Zentrum ausgleichen, so daß der Schergrad bei gegebener Umdrehungszahl unabhängig vom Abstand von der Rotationsachse konstant bleibt (Wells et al. 1961).

Die Viskosität  $\eta$  ergibt sich aus Schubspannung  $\tau$  und Schergrad  $\gamma$ .

$$\eta = \frac{\tau}{\gamma}$$

Bei festgelegtem Schergrad wird die Schubspannung von der Viskosität bestimmt.

Um dies zu ermöglichen, muß mit steigender Viskosität eine zunehmende Kraft (Drehmoment) auf den rotierenden Kegel einwirken, d.h. das Drehmoment muß proportional mit der Viskosität zunehmen.

Aus dem Drehmoment läßt sich einerseits die Schubspannung, andererseits die Viskosität berechnen.

### 3.6. Methodik der Messungen von Herzfrequenz, $\text{PaO}_2$ , pH, Temperatur

Die Herzfrequenz wurde über einen EKG-Monitor registriert.

Der Partialdruck des Sauerstoffs und der pH in arteriell entnommenem Blut wurde im Gascheck AVL bestimmt.

Die Hauttemperatur wurde mit einem Thermoelement gemessen, das Bestandteil der transkutanen Sauerstoff-Elektrode (Huch et al. 1976, Holzmann 1980) ist. Die Reproduzierbarkeit der Temperaturmessung beträgt nach Angaben von Radiometer  $\pm 0,1^{\circ}\text{C}$ , die Genauigkeit  $\pm 0,4^{\circ}\text{C}$ .

Die rektale Körpertemperatur wurde mit einem Sekundenkontakt-Thermometer gemessen.

### 3.7. Statistik

Aus den Einzeldaten der Patientengruppen wurden Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet. Die einzelnen Parameter wurden durch Berechnung von linearen Regressionsgleichungen zueinander in Beziehung gesetzt.

Sämtlichen statistischen Berechnungen wurden die "Wissenschaftlichen Tabellen" von Geigy (7. Auflage 1968) und das Statistikbuch von Sachs (1969) zugrundegelegt.



#### 4. ERGEBNISSE

Die Ergebnisse der untersuchten Kinder sind in den Tabellen IIIa und IIIb aufgeführt.

Die Ergebnisse wurden entsprechend den gewählten Gruppen (s. 2.1.) unterteilt:

reife Neugeborene ohne (I) bzw. mit (II) Atemnotsyndrom (RDS),

intrauterine Dystrophie (III)

Frühgeborene ohne (IV) bzw. mit (V) Atemnotsyndrom

##### 4.1. Allgemeine Daten

Der pH lag in allen untersuchten Gruppen um 7,37.

Die Hauttemperatur betrug etwa 35°C, die rektale Temperatur 37°C.

Der arterielle Sauerstoffpartialdruck ( $\text{PaO}_2$ ) lag bei den reifen Kindern um 75 Torr (10 kPa).

Bei den Frühgeborenen ohne RDS wurde im Mittel ein  $\text{PaO}_2$  von  $87 \pm 13,5$  Torr ( $11,6 \pm 1,8$  kPa),

bei den Frühgeborenen mit RDS von  $60,8 \pm 32,3$  Torr ( $8,1 \pm 4,3$  kPa) gemessen.

Die Differenz ist signifikant ( $p < 0,05$ ).

Die Herzfrequenz war bei den reifen und unreifen Kindern mit RDS um 25/min höher als bei denen ohne RDS ( $p < 0,05$ ).

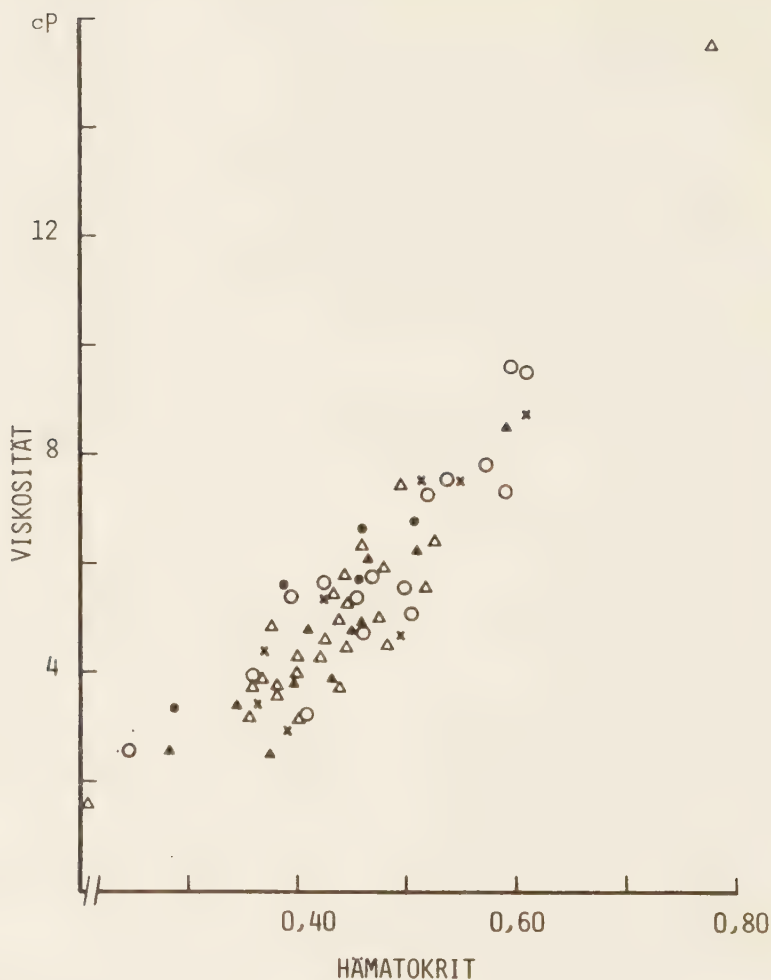


Abb. 8

Beziehung zwischen Viskosität (Schergrad  $46 \text{ sec}^{-1}$ ) und Hämatokrit

● geschlossene Kreise: reife Neugeborene ohne Atemnotsyndrom (RDS); ○ offene Kreise: reife Neugeborene mit RDS; ▲ geschlossene Dreiecke: Frühgeborene ohne RDS; △ offene Dreiecke: Frühgeborene mit RDS; × Kreuze: Neugeborene mit intrauteriner Dystrophie ohne RDS.

#### 4.2. Viskosität und Hämatokrit

Der Hämatokrit variierte zwischen 0,20 und 0,66 l/l. Die Mittelwerte der 5 Gruppen zeigten keine signifikanten Unterschiede.

Die Viskosität (Schergrad von  $46 \text{ sec}^{-1}$ ) lag zwischen 1,5 und 12,0 cP. Die Mittelwerte der Gruppen unterschieden sich gleichfalls nicht signifikant.

Die Viskosität wies die allgemein bekannte hochsignifikante positive Korrelation zum Hämatokrit auf (Abb.8). Die Daten der verschiedenen Gruppen fügen sich gleichermaßen in die Beziehung ein.

Hämatokrit und Viskosität zeigten keine signifikanten Beziehungen zum Gestations- oder postpartalen Alter, pH,  $\text{PaO}_2$  oder zur Herzfrequenz.

#### 4.3. Kreislaufparameter

Der periphere Blutfluß war bei den reifen und unreifen Kindern mit RDS im Mittel um 20% bzw. 16% niedriger als bei denen ohne RDS. Wegen der weiten Streuung sind diese Differenzen allerdings nicht signifikant.

Der systolische Blutdruck der reifen Neugeborenen mit RDS lag im Mittel um 18 mmHg (2,4 kPa) niedriger als bei den Kindern ohne RDS ( $p < 0,05$ ). Er betrug in beiden Gruppen der Frühgeborenen im Mittel 52,5 mmHg (7,0 kPa).

Dieser Wert ist signifikant niedriger ( $p < 0,05$ ) als der Blutdruck der reifen Kinder ohne RDS ( $65,3 \pm 15,8 \text{ mmHg} = 8,7 \pm 2,1 \text{ kPa}$ ).

Der Blutdruck nahm signifikant mit dem Gewicht zu ( $r = 0,41$  ;  $p < 0,05$ ).

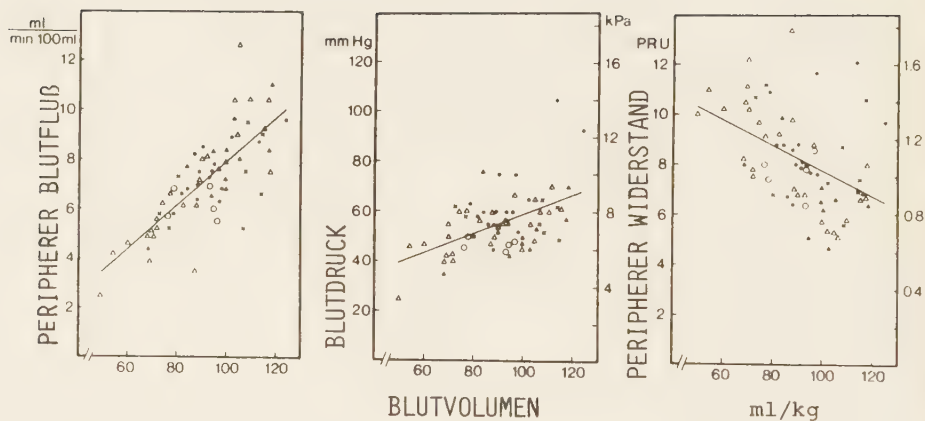


Abb. 9

Beziehung von peripherem Blutfluß, systolischem Blutdruck und peripherem Widerstand zum Blutvolumen.

PRU = mmHg/ml/min·100 ml (linke Seite)

PRU = kPa/ml/min·100 ml (rechte Seite)

Symbole wie in Abb. 8

Der periphere Widerstand war bei den Frühgeborenen mit RDS signifikant ( $p < 0,05$ ) höher als bei denen ohne RDS.

Das Blutvolumen der Frühgeborenen mit RDS war signifikant ( $p < 0,05$ ) niedriger als bei denen ohne RDS. Zwischen den anderen Gruppen bestanden hinsichtlich des Blutvolumens keine signifikanten Unterschiede.

Blutfluß, Blutdruck, peripherer Widerstand und Blutvolumen zeigten keine signifikanten Beziehungen zum Gestations- oder postpartalen Alter, Gewicht (mit Ausnahme des Blutdrucks), pH,  $\text{PaO}_2$ , zur Herzfrequenz, Haut- oder rektalen Temperatur.

#### 4.4. Korrelationen der Kreislaufdaten

Die signifikanten Regressionsgleichungen sind in Tabelle II zusammengefaßt.

Abbildung 9 zeigt die Beziehungen des Blutvolumens zum peripheren Blutfluß, systolischen Blutdruck und peripheren Widerstand.

Der periphere Blutfluß nahm linear mit dem Blutvolumen zu ( $r = 0,77$  ;  $p < 0,001$ ). Die Daten fügen sich unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit in die Regression ein.

Die Beziehung zwischen systolischem Blutdruck und Blutvolumen war zwar auch signifikant ( $r = 0,50$  ;  $p < 0,01$ ), die Daten streuen jedoch weit um die Regressionsgerade.

Abbildung 9 zeigt, daß der Blutdruck vor allem durch sehr niedrige und sehr hohe Blutvolumina beeinflusst wurde.

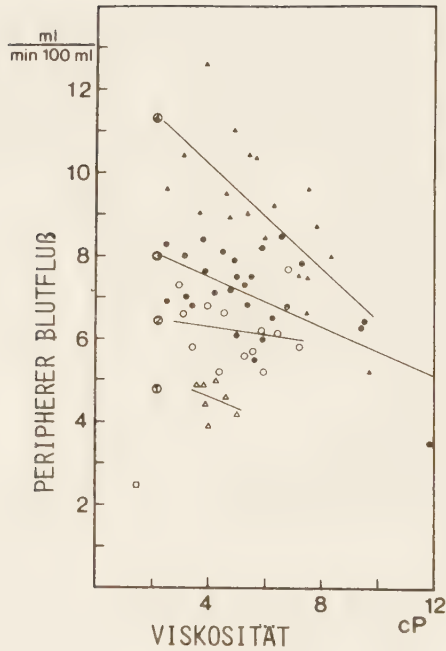


Abb. 10

Beziehung zwischen peripherem Blutfluß und Viskosität (Scherrate  $46 \text{ sec}^{-1}$ )

Die Daten wurden nach folgenden Blutvolumenbereichen (ml/kg) unterteilt:

- 1: △ 54 - 70 ( $r = -0,32$ );
- 2: ○ 70 - 85 ( $r = -0,17$ );
- 3: ● 85 - 100 ( $r = -0,60$ );
- 4: ▲ 100 - 124 ( $r = -0,72$ );

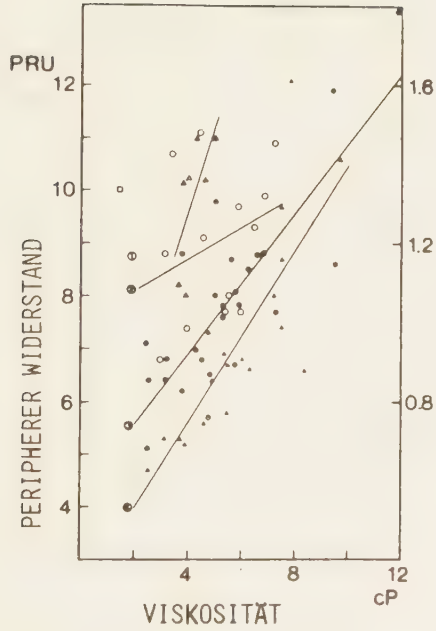


Abb. 11

Beziehung zwischen peripherem Widerstand und Viskosität (Scherrate  $46 \text{ sec}^{-1}$ )

Symbole wie in Abb. 10

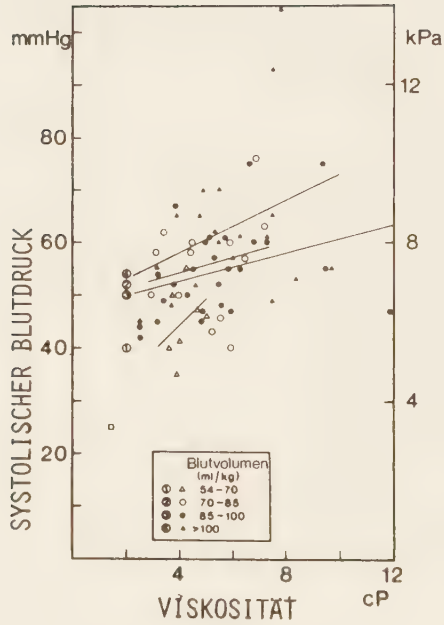


Abb. 12

Beziehung zwischen systolischem Blutdruck  
und Viskosität (Scherrate  $46 \text{ sec}^{-1}$ )

Symbole wie in Abb. 10

Der periphere Widerstand wurde als Quotient aus dem systolischen Blutdruck und dem peripheren Blutfluß berechnet.

Die umgekehrte Beziehung zwischen dem peripheren Widerstand und dem Blutvolumen ( $r = 0,44$ ) bedeutet daher, daß das Blutvolumen einen stärkeren Einfluß auf den peripheren Blutfluß als auf den Blutdruck ausübt.

Zwischen dem peripheren Blutfluß und der Viskosität bestand keine Beziehung ( $r = -0,10$ ).

Bei Unterteilung der Daten nach unterschiedlichen Blutvolumenbereichen nahm dagegen der periphere Blutfluß innerhalb eines bestimmten Blutvolumenbereiches ab, wenn die Viskosität anstieg (Abb. 10).

Der periphere Widerstand zeigte eine positive Beziehung zur Viskosität ( $r = 0,45$  ;  $p < 0,01$ ).

Auch hier wurden die Korrelationen wesentlicher enger, wenn sie für bestimmte Blutvolumenbereiche berechnet wurden (Abb. 11).

Der systolische Blutdruck nahm gleichfalls mit der Viskosität zu ( $r = 0,36$  ;  $p < 0,01$ ).

Die Unterteilung der Daten entsprechend der Blutvolumenbereiche verbesserte die Korrelation nicht (Abb. 12).

Um den gemeinsamen Einfluß von Blutvolumen und Viskosität auf die Durchblutungsgrößen zu analysieren, wurden multiple Regressionsgleichungen berechnet.

Die periphere Durchblutung zeigte geringfügig bessere Korrelationen, wenn nicht nur das Blutvolumen ( $r = 0,77$ ), sondern zusätzlich die Viskosität berücksichtigt wurde ( $r = 0,83$ ).

Ähnlich verhielt es sich mit dem Blutdruck ( $r = 0,50$  bzw.  $0,56$ ).

Der periphere Widerstand zeigte sowohl zum Blutvolumen ( $r = -0,44$ ) wie zur Viskosität ( $r = 0,45$ ) relativ schwache, gegenläufige Beziehungen.

Die multiple Regressionsgleichung, die sowohl das Blutvolumen als auch die Viskosität enthält, weist dagegen einen hohen Korrelationskoeffizienten ( $r = 0,74$ ) auf.

Offensichtlich beeinflussten Blutvolumen und Viskosität den peripheren Widerstand gleichermaßen.

Der Blutdruck nahm mit dem peripheren Blutfluß zu ( $r = 0,50$  ;  $p < 0,01$ ).

Zwischen Blutdruck und peripherem Widerstand bestand eine äußerst schwache Beziehung ( $r = 0,26$  ;  $p < 0,05$ ).

Eine enge umgekehrte Beziehung fand sich zwischen dem peripheren Blutfluß und dem peripheren Widerstand ( $r = -0,67$ ).

Das Blutvolumen stand in einer schwachen Beziehung zur Viskosität ( $r = 0,27$  ;  $p < 0,05$ ).

Der Quotient aus dem kapillären und venösen Hämatokrit zeigte eine signifikante, umgekehrte Beziehung zum peripheren Blutfluß ( $r = -0,70$  ; Abb. 13).

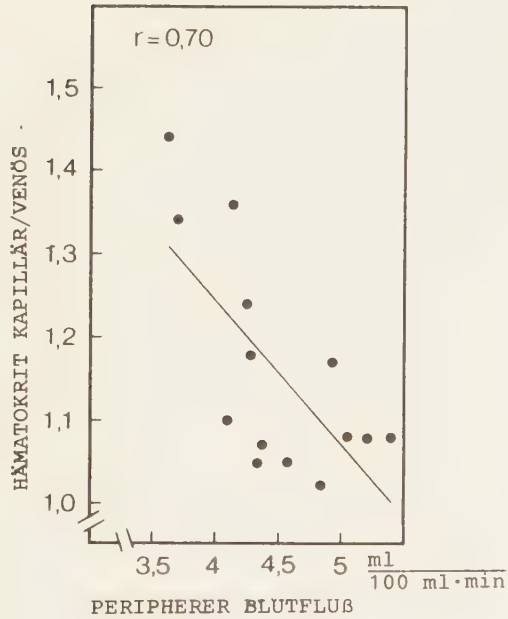


Abb. 13

Beziehung zwischen dem Quotienten kapillär/venöser Hämatokrit und dem peripheren Blutfluß.



## 5. DISKUSSION

### 5.1. Diskussion der einzelnen Kreislaufparameter

#### 5.1.1. Peripherer Blutfluß

Ein Vergleich der von verschiedenen Autoren gemessenen Durchblutungsgrößen läßt große Schwankungsbreiten erkennen (Tab. IV).

Die Unterschiede sind einerseits auf unterschiedliche Meßmethoden wie Wasser-, Luft- und Quecksilberdehnungsmeßstreifen-Plethysmographie mit nicht einheitlichen Eichungen zurückzuführen.

Andrerseits lassen die nicht einheitlichen Versuchsbedingungen nur schwer einen Vergleich zu.

Die eigenen Ergebnisse liegen im Bereich der Literaturangaben.

Durchblutungsmessungen von Riley (1954) ergaben erniedrigte Werte für Frühgeborene ohne RDS im Vergleich zu reifen Neugeborenen.

Andere Autoren (Kidd et al. 1966, Wallgren et al. 1967, Wallgren u. Lind 1967, Berg u. Celandar 1971) fanden ähnlich der eigenen Untersuchung keine wesentlichen Unterschiede der peripheren Durchblutung Frühgeborener und reifer Neugeborener ohne RDS.

Nach Untersuchungen von Kidd et al. (1966) ist die periphere Durchblutung von Frühgeborenen mit Atemnotsyndrom niedriger als die gesunder Frühgeborener mit vergleichbarem Geburtsgewicht und Gestationsalter. Wallgren (1967) fand ebenfalls eine erniedrigte periphere Durchblutung bei Frühgeborenen mit RDS.

Kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (CPAP und PEEP) bis zu 5 cm H<sub>2</sub>O wirkt sich nicht wesentlich auf die periphere Durchblutung aus (Ackerman et al. 1974, Powers u. Swyer 1975, Linderkamp et al. 1978 d).

Nach Celander (1966) hat eine Hypoxie bis zu 15 Volumenprozent in der Einatemungsluft keinen besonderen Einfluß auf die periphere Durchblutung. Weitere Erniedrigung führt zu Tachykardie mit einem gleichzeitigen Absinken des peripheren Blutflusses, was auf eine sympathische vasomotorische Aktivitätssteigerung zurückgeführt werden kann.

Der periphere Blutfluß nimmt mit dem Alter ab. Bei Säuglingen beträgt er etwa 7, bei Kleinkindern etwa 4 - 6, bei Schulkindern und Erwachsenen etwa 3 - 4 ml/100 ml·min (Preece u. Voyce 1968, Marées u. Gross 1973, Mortensson et al. 1975, Powers u. Swyer 1977, Hallböök et al. 1979, Romanovská u. Přerovský 1979).

#### 5.1.2. Blutdruck

Der Blutdruck scheint nach Longitudinalstudien unmittelbar nach der Geburt am höchsten zu sein, fällt nach ungefähr drei Stunden bis zu einem Minimum ab. Er steigt dann vier bis sechs Tage lang ständig an, bis er ein Plateau erreicht hat, das ungefähr die gleiche Höhe hat wie unmittelbar nach der Geburt (Neligan et al. 1960, Moss et al. 1963, Gupta u. Scopes 1965, Levison et al. 1966, Bucci et al. 1972, Swiet et al. 1975, Chen 1978).

Die positive Korrelation zwischen Blutdruck und Geburtsgewicht wird von mehreren Autoren bestätigt (Levison et al. 1966, Kittermann et al. 1969, Phibbs 1969, Hall u. Oliver 1971, Broughton u. Smales 1977, Joppich et al. 1979, Versmold et al. 1980).

Der Blutdruck nimmt bis zum Ende des Wachstums mit dem Gewicht zu (Akinkugbe et al. 1977).

Die Abhängigkeit des Blutdrucks vom Gestationsalter wird in der Literatur unterschiedlich beurteilt und hängt zweifellos davon ab, ob Neugeborene mit intra-uteriner Dystrophie in die Untersuchung aufgenommen wurden.

Während Goodman et al. (1962), Kittermann et al. (1969), Bucci et al. (1972) und Versmold et al. (1980) eine Abhängigkeit des Blutdrucks sowohl vom Geburtsgewicht als auch vom Gestationsalter fanden,

sahen Holland u. Young (1956) und Levison et al. (1966) zwar eine Abhängigkeit des Blutdrucks vom Geburtsgewicht, nicht aber vom Gestationsalter. Diese letztgenannten Untersuchungen entsprechen den eigenen Daten.

Die Arbeit von Kittermann et al. (1969) ergab keinen Einfluß der Entbindungsart auf den Blutdruck.

Holland u. Young (1956) und Yao et al. (1967) fanden jedoch bei den durch Sectio entbundenen Kindern einen niedrigeren Blutdruck.

Untersuchungen von Neligan et al. (1960), Rudolph et al. (1961), Moss et al. (1963), Gupta u. Scopes (1965) zeigten bei Frühgeborenen mit RDS einen herabgesetzten systemischen Blutdruck. Die Hypotonie ist um so ausgeprägter, je ungünstiger der klinische Zustand des Kindes ist.

Bei Neugeborenen kann sich während einer akuten Hypoxie ein Blutdruckanstieg, aber auch ein Blutdruckabfall entwickeln (Neligan et al. 1960, Moss et al. 1964, Phibbs 1969, Robertson 1969, Assali et al. 1970, Hall u. Oliver 1971, Girling 1972, Schöber 1972).

Nach Dortmann u. Haupt (1968) und Véghelyi (1970) hat eine Hypoxie besonders dann negative Folgen für den Kreislauf, wenn gleichzeitig eine Hypovolämie und eine Azidose bestehen.

Blutdruckschwankungen können vielleicht auf unterschiedliche Katecholaminausschüttung zurückgeführt werden.

Während Cheek et al. (1963) bei Neugeborenen mit idiopathischem Atemnotsyndrom einen erhöhten Adrenalinspiegel fanden, berichteten Stern et al. (1971) über eine ausgesprochen niedrige Ausscheidung von Katecholaminen im Harn.

Perinatale Azidose führt nach Angaben von Messow et al. (1978) zu hohen Noradrenalinspiegeln.

Schöber (1972) fand bei asphyktischen Neugeborenen höhere Glukokortikoidspiegel als bei nicht asphyktischen Neugeborenen.

Nach Untersuchungen von Yu u. Rolfe (1977) hat ein kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (CPAP und PEEP) bis zu 5 cm H<sub>2</sub>O keinen wesentlichen Einfluß auf den Blutdruck.

### 5.1.3. Peripherer Widerstand

Da sich der periphere Widerstand aus dem Quotienten von systolischem Blutdruck und peripherer Durchblutung berechnet, sind - wegen der unterschiedlichen Meßmethoden der peripheren Durchblutung (vgl. Tab. IV) - Vergleiche mit den in der Literatur angegebenen Werten nur bedingt möglich.

Das gesunde Frühgeborene hat einen niedrigeren peripheren Widerstand als reife Kinder (Riley 1954, Celander 1966, Kidd et al. 1966). Dies resultiert aus ihrem niedrigen Blutdruck.

Messungen von Celander (1966), Kidd et al. (1966) und Bergqvist u. Zetterström (1974) ergaben wie die eigenen Untersuchungen einen erhöhten peripheren Widerstand bei Frühgeborenen mit RDS.

Emmanouilides et al. (1970) fanden jedoch hinsichtlich des peripheren Widerstandes keinen Unterschied zwischen gut und schlecht adaptierten Frühgeborenen.

### 5.1.4. Blutvolumen

Beim gesunden, reifen Neugeborenen kommt es, vor allem bei verzögerter Abnabelung, zu einer placentofetalen Bluttransfusion:

Das Blutvolumen steigt um 30 - 60 % an, wenn die

Nabelschnur nicht unmittelbar nach der Geburt, sondern erst in den folgenden Minuten abgeklemmt wird (Usher et al. 1963, Oh et al. 1966, Yao et al. 1969, Klebe et al. 1972, Saigal et al. 1972).

Usher et al. (1963), Kleinberg et al. (1973) und Linderkamp et al. (1978 c) fanden bei durch Sectio entbundenen Kindern ein niedrigeres Blutvolumen. Untersuchungen von Steele (1962) und Yao et al. (1967) ergaben jedoch keinen Unterschied zwischen vaginaler Entbindung und Sectio.

Nach intrauteriner Asphyxie ist das Blutvolumen des Neugeborenen erhöht, das plazentare Residualvolumen entsprechend vermindert (Philip et al. 1969, Flod u. Ackerman 1971, Yao u. Lind 1972, Linderkamp et al. 1978 c).

Akute subpartale Asphyxie führt dagegen ebenso wie Nabelkompression zu Abnahme des Blutvolumens (Faxelius et al. 1977, Linderkamp et al. 1978 c, 1979 a).

Untersuchungen von Neugeborenen mit RDS ergaben ein signifikant niedrigeres Blutvolumen und eine signifikant niedrigere Erythrozytenmasse als bei Frühgeborenen ohne RDS (Inall et al. 1965, Brown et al. 1975, Usher et al. 1975, Francoual et al. 1977, Linderkamp et al. 1978 b).

Erhebliche Änderungen des Blutvolumens unter der Geburt werden innerhalb von einer Stunde durch Plasmaabstrom bzw. Plasmaeinstrom kompensiert (Usher et al. 1963, Oh et al. 1966, Linderkamp et al. 1978 c). Der Hämatokrit ändert sich entsprechend.

#### 5.1.5. Viskosität

Die signifikante Abhängigkeit der Viskosität vom Hämatokrit wird bei Neugeborenen in gleicher Weise wie bei Erwachsenen beobachtet (Giombe u. Burnard 1970, Sommer u. Kontras 1971, Gross et al. 1973, Mackintosh u. Walker 1973, Bergqvist 1974).

Einige Autoren fanden die Deformierbarkeit von Erythrozyten Neugeborener herabgesetzt (Gross u. Hathaway 1972, Tillmann et al. 1977).

Vergleichende Untersuchungen der Blutviskosität von Neugeborenen und Erwachsenen zeigten bei gleichem Hämatokrit keine Unterschiede (Bergqvist 1974).

Die eigenen Untersuchungen ergaben bei gleichem Hämatokrit ähnliche Blutviskositäten reifer und unreifer Neugeborener. Das heißt, der höhere Anteil an fetalem Hämoglobin und die größeren Erythrozyten der Frühgeborenen beeinflussten die Viskosität nicht.

Zu den bedeutsamen, die Blutviskosität erhöhenden Faktoren, die in der Neugeborenenperiode vorkommen, gehören Polyglobulie, metabolische und respiratorische Azidose (Giombe u. Burnard 1970, Gross u. Hathaway 1972) und Sepsis (Linderkamp et al. 1980b). Kinder mit solchen Störungen wurden nicht untersucht.

Eisenmangel und Vitamin-E Mangel, die ebenfalls die Blutviskosität ungünstig beeinflussen können (Levander et al. 1977, Linderkamp et al. 1979 b, 1980 c), spielen in dem Alter der untersuchten Neugeborenen noch keine Rolle.

## 5.2. Zusammenspiel der Kreislaufparameter

Das Hagen-Poiseuillesche Gesetz beschreibt die Beziehung zwischen Durchfluß (F), Druck (p), Viskosität ( $\eta$ ), Weite (r) und Länge (l) eines durchströmten Gefäßes:

$$F = \frac{\Delta p}{l} \cdot \frac{r^4}{\eta} \cdot \frac{\pi}{8}$$

Nach dieser Formel nimmt der Durchfluß mit steigendem Druck und Gefäßquerschnitt zu, mit steigender Viskosität ab.

Eine quantitative Anwendung des Hagen-Poiseuilleschen Gesetzes, das für den Durchfluß homogener Flüssigkeiten durch starre Röhren gilt, auf die Perfusion von Gefäßen im intakten Organismus ist nur bedingt möglich, da die Änderung einer Größe in der Regel Änderungen aller anderen in der Formel enthaltenen Größen nach sich zieht:

Die Blutgefäße sind elastisch, d.h. Anstieg des Blutdrucks führt bei konstantem Kontraktionszustand zur Erweiterung des Gefäßradius.

Blut ist keine homogene (Newtonsche) Flüssigkeit: Die Viskosität nimmt mit zunehmendem Schergrad ab.

Der Schergrad ( $\gamma$ ) ist direkt proportional der Strömungsgeschwindigkeit (v) und umgekehrt proportional dem Gefäßradius (r) (Chien 1972) :

$$\gamma = \frac{4v}{r}$$

Die Blutviskosität ist also um so geringer, je höher die Strömungsgeschwindigkeit und je kleiner der Gefäßradius ist.

Dies beruht darauf, daß mit steigender Strömungsgeschwindigkeit und abnehmendem Gefäßradius die Erythrozyten zunehmender Scherung unterworfen sind, sich deformieren und damit eine hydrodynamisch günstige, ellipsoide Form annehmen (Schmid-Schönbein u. Wells 1971, Chien 1972).

Eine weitere Abnahme der Viskosität erfolgt bei Gefäßradien unter  $50\text{ }\mu\text{m}$  infolge des Fahräus-Lindqvist Effektes, der auf Trennung von Plasma und Erythrozyten in laminarer Strömung und Anreicherung von Erythrozyten im Axialstrom (Axialmigration) beruht (Fahräus u. Lindqvist 1931).

Die Scherkräfte nehmen von der Aorta ( $\tau = 25\text{ dyn/cm}^2$ ) bis zu den Kapillaren ( $\tau = 110\text{ dyn/cm}^2$ ) zu. Danach erfolgt ein bemerkenswerter Abfall in den Venolen ( $\tau = 2\text{ dyn/cm}^2$ ) (Schmid-Schönbein 1976).

In der vorliegenden Arbeit wurde eine signifikante Zunahme des Blutflusses mit steigendem arteriellen Druck und ein ungünstiger Einfluß der Viskosität auf den Blutfluß gefunden. Dies steht in Einklang mit dem Hagen-Poiseuilleschen Gesetz.

Die engste Beziehung zeigte der periphere Blutfluß zum Blutvolumen.

Das Blutvolumen ist im Hagen-Poiseuilleschen Gesetz nicht enthalten, wohl aber der Gefäßradius. Eine Zunahme des Blutvolumens wirkt sich zwar in erster Linie in einer Erweiterung der Venen aus; daneben werden aber auch die Arterien etwas

weitergestellt (Gibson et al. 1947).

Die Abnahme des peripheren Widerstandes mit steigendem Blutvolumen (Abb. 9) weist gleichfalls auf eine Zunahme des Querschnitts in den Arterien hin. Der positive Einfluß des Blutvolumens auf den peripheren Blutfluß läßt sich also ebenfalls aus dem Hagen-Poiseuilleschen Gesetz ablesen.

Die enge Beziehung zwischen peripherem Blutfluß und Blutvolumen (Abb. 9) entspricht Ergebnissen anderer Autoren, die bei Neugeborenen Hypovolämie durch Blutentzug induzierten (Celandier et al. 1967, Wallgren u. Lind 1967).

Auch bei Erwachsenen nimmt die Unterschenkeldurchblutung bei Hypovolämie ab (Brismar et al. 1977, Cronstrand et al. 1978).

Blutvolumenvariationen gehen mit parallelen Änderungen von Herzzeitvolumen und peripherer Durchblutung einher (Wallgren et al. 1967, Wallgren u. Lind 1967, Cronstrand et al. 1978).

Der Blutdruck des Neugeborenen wird nach den eigenen Untersuchungen wesentlich weniger vom Blutvolumen beeinflusst als der periphere Blutfluß.

Abbildung 9 zeigt, daß der Blutdruck im normalen Blutvolumenbereich von 70 - 100 ml/kg nicht mit dem Blutvolumen variierte. Lediglich sehr niedrige und sehr hohe Blutvolumina wirkten sich auf den Blutdruck aus.

Expansion des Blutvolumens um 30 - 60% durch späte Abnabelung führt zum Anstieg des Blutdrucks gesunder Neugeborener von etwa 45 auf 75 mmHg (Buckels u. Usher 1965, Oh et al. 1966).

Der Effekt von Blutentnahmen auf den Blutdruck wurde im Rahmen von Blutaustauschtransfusionen zur Behandlung von Hyperbilirubinämie untersucht.

Akuter Blutentzug um weniger als 10% des Blutvolumens läßt den Blutdruck um maximal 10 mmHg absinken. Beträgt der Blutentzug etwa 25% des Blutvolumens, so fällt der Blutdruck auf etwa den halben Ausgangswert (Young u. Cottom 1966, Wallgren et al. 1964, 1967, Celandier et al. 1967).

Robinson et al. (1977) untersuchten die Wirkung von Bluttransfusionen auf den Blutdruck.

Sie beobachteten einen nennenswerten Blutdruckanstieg nur, wenn der Blutdruck vor der Transfusion unter 35 mmHg lag.

Diese Literaturbefunde bestätigen die eigenen Ergebnisse, nach denen eine Blutdruck-Blutvolumenbeziehung nur bei niedrigen Blutvolumina bzw. Blutdruckwerten besteht.

Brown et al. (1975) und Barr et al. (1977) konnten keine Beziehung zwischen dem Blutdruck und Blutvolumen Frühgeborener nachweisen, während Schöber (1972) bei Frühgeborenen eine signifikante Beziehung zwischen Blutvolumen und systolischem Blutdruck ermittelte.

Der Blutdruck scheint sehr viel weniger vom Blutvolumen beeinflußt zu werden als der periphere Blutfluß.

Dies äußerte sich bei den eigenen Untersuchungen in einer negativen Beziehung zwischen peripherem Widerstand und Blutvolumen ( $r = -0,44$ ) :

Aus der Formel

$$PRU = \frac{RR}{F}$$

PRU = peripherer Widerstand

RR = Blutdruck

oder  $PRU \cdot F = RR$

F = periphere Durchblutung

ergibt sich, daß bei überwiegender Änderung des peripheren Blutflusses mit dem Blutvolumen zwangsläufig eine negative Korrelation zwischen dem peripheren Widerstand und dem Blutvolumen resultiert.

Änderungen des Blutvolumens wirken sich also vor allem auf den peripheren Widerstand aus, während die Wirkung des Blutvolumens auf den Blutdruck durch entgegengesetzte Änderungen des peripheren Widerstandes gedämpft wird.

Die Homöostase des Blutdrucks besitzt somit beim Neugeborenen höhere Priorität als die Aufrechterhaltung der peripheren Durchblutung.

Celander et al. (1967) und Wallgren u. Lind (1967) beobachteten ebenfalls, daß eine Verringerung des Blutvolumens beim Neugeborenen zu einer Erhöhung des peripheren Widerstandes und zu einer Abnahme des peripheren Blutflusses führt, während der Blutdruck nur geringfügig zurückgeht.

Tierexperimente haben gezeigt, daß neugeborene und erwachsene Hunde auf einen hämorrhagischen Schock mit ähnlichem Anstieg des peripheren Widerstandes reagieren (Schmidt u. Hollmann 1977).

Der Anstieg des peripheren Widerstandes bei Hypovolämie beruht zweifellos auf Vasokonstriktion, die einem Abfall des Blutdrucks entgegenwirken soll.

Die Reaktionsfähigkeit der Gefäße scheint somit bei Neugeborenen ausgebildet zu sein.

Die Baroreflexaktivität neugeborener Tiere ist geringer als bei ausgewachsenen Tieren (Buckley et al. 1976). Dies wird möglicherweise durch extrem hohe Katecholaminausschüttung kompensiert (Messow et al. 1978).

Trotz der Fähigkeit Neugeborener auf Hypovolämie mit Vasokonstriktion zu reagieren, sind sie gegenüber Blutverlusten empfindlicher als Erwachsene (Hollmann et al. 1968).

Vergleichbare Volumenexpansion führt bei neugeborenen Tieren zu wesentlich ausgeprägterem und länger dauerndem Anstieg des Herzzeitvolumens als bei ausgewachsenen Tieren (Fouron u. Hébert 1970, Cevese u. Guyton 1976).

Die unterschiedliche Reaktion auf Hypervolämie könnte darauf beruhen, daß die großen Gefäße Neugeborener einen geringeren Anteil des gesamten Blutvolumens enthalten (Linderkamp et al. 1980 a). Variationen des Blutvolumens wirken sich hierdurch möglicherweise stärker auf den venösen Rückstrom zum Herzen aus.

Es ist anzunehmen, daß sich Störungen der peripheren Durchblutung auf die Mikrozirkulation auswirken und umgekehrt.

In diesem Sinne ist die enge umgekehrte Beziehung zwischen dem Quotienten aus dem "kapillären" und venösen Hämatokrit und dem peripheren Blutfluß zu interpretieren: Je ungünstiger die Durchblutungsverhältnisse sind, um so mehr überschätzt der

"kapilläre" den venösen Hämatokrit. Wahrscheinlich entstehen in der Haut des Neugeborenen bei Durchblutungsstörungen blutgefüllte Räume, in denen Erythrozyten sequestriert werden, während das Plasma ungehindert abfließt (Bette 1971, Linderkamp et al. 1977 c).

Normovolämische Polyzythämie - induziert durch Erhöhung des Hämatokrits von 40 auf 60% - führt sowohl bei neugeborenen wie ausgewachsenen Tieren zu einer Abnahme des Herzzeitvolumens um etwa 40% (Replogle u. Merrill 1970, Messmer et al. 1972, Fouron u. Hébert 1973).

Diese Untersuchungen zeigten eine lineare Beziehung zwischen der Abnahme des Herzzeitvolumens und dem Anstieg der Blutviskosität.

Zu dem gleichen Ergebnis kamen Rosenthal et al. (1970), die Kinder mit zyanotischen Herzvitien vor und nach isovolämischer Hämodilution untersuchten.

Bei Neugeborenen ist eine Polyglobulie meist mit einem hohen Blutvolumen verbunden (Linderkamp et al. 1978 c).

Dies zeigte sich in der eigenen Arbeit in einer, wenn auch schwachen Korrelation ( $r = 0,27$ ;  $p < 0,05$ ) zwischen Blutviskosität und Blutvolumen.

Steigt mit der Viskosität auch das Blutvolumen an, so bleibt das Herzzeitvolumen unverändert (Fouron u. Hébert 1970, Wolfe u. Horvath 1976).

Dies erklärt, daß in der eigenen Arbeit keine signifikante Beziehung ( $r = -0,10$ ) zwischen dem peripheren Blutfluß und der Blutviskosität ermittelt wurde.

Nach Blutvolumenbereichen unterteilt, ergaben die Daten jedoch deutlichere, zum Teil signifikante Beziehungen (Abb. 10).

Bergqvist u. Zetterström (1974, 1975) fanden ebenfalls bei Neugeborenen, Bollinger u. Lüthy (1968) bei Erwachsenen keine Beziehung zwischen Blutviskosität und peripherer Durchblutung.

Die Ursache könnte, wie in den eigenen Untersuchungen, auf einer Zunahme des Blutvolumens mit der Viskosität beruhen.

Der Blutdruck zeigte signifikante Beziehungen sowohl zum Blutvolumen ( $r = 0,50$ ) als auch zur Viskosität ( $r = 0,36$ ).

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Faber et al. (1974) durch Untersuchungen an fetalen Lämmern.

Die eigenen Ergebnisse lassen einige Rückschlüsse auf das Zusammenspiel von Kreislaufgrößen beim Neugeborenen zu.

Zunahme des Blutvolumens führt zum Anstieg des mittleren Füllungsdruckes im Kreislauf. Hierdurch nimmt der venöse Rückstrom und damit das Herzzeitvolumen zu (Guyton et al. 1976).

Ein Anstieg des Herzzeitvolumens um einen gewissen Faktor würde zum Anstieg des Blutdrucks um den gleichen Faktor führen, wenn der gesamte periphere Widerstand konstant bliebe.

Hypervolämie wird aber durch Vasodilatation kompensiert. Hierdurch nimmt der periphere Widerstand ab, der Blutdruck steigt nur wenig an.

Die gleichen Mechanismen - mit umgekehrten Vorzeichen - kompensieren eine Hypovolämie.

Hohe Blutviskosität wirkt sich, wenn nicht gleichzeitig das Blutvolumen ansteigt, ungünstig auf das Herzzeitvolumen und die Durchblutung aus.

Polyglobulie führt in den großen Venen wegen der geringen Blutflußgeschwindigkeit zu besonders hoher Viskosität, so daß der venöse Rückstrom beträchtlich erschwert wird (Sunder-Plassmann et al. 1972).

Darüber hinaus muß das Herz höhere Kräfte und Drucke aufwenden, um das Blut auszuwerfen.

Dies äußert sich im Anstieg von Blutdruck und peripherem Widerstand.

Die Hemmung des venösen Rückstroms zum Herzen infolge hoher Viskosität kann durch bessere Füllung der Venen kompensiert werden.

Der höhere Widerstand, den die Gefäßperipherie dem Einstrom hyperviskösen Blutes entgegenstellt, bleibt dagegen bestehen.

Ohne Zweifel bedeutet die gleichzeitige Zunahme von Blutviskosität und Blutvolumen eine erhebliche Belastung für das Herz.

Das Neugeborene benötigt zwar wegen der hohen Sauerstoffaffinität des fetalen Hämoglobins einen relativ hohen Hämatokrit, um ausreichend Sauerstoff an die Gewebe abgeben zu können (Riegel u. Versmold 1973).

Nach den eigenen Untersuchungen kann sich aber auch ein mäßiger Anstieg des Hämatokrits ungünstig auf den Kreislauf auswirken, so daß unter Umständen der positive Effekt einer erhöhten Sauerstoffkapazität zunichte wird.

Herzinsuffizienz und Mikrozirkulationsstörungen

können die Folge sein (Lanning et al. 1977,  
Saigal und Usher 1977).



## 6. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Untersuchung war, den peripheren Blutfluß, den Blutdruck, das Blutvolumen und die Blutviskosität von Neugeborenen zu untersuchen und gegenseitige Beziehungen dieser Kreislaufparameter aufzuzeigen.

Untersucht wurden 16 reife Neugeborene ohne und 5 mit Atemnotsyndrom (RDS), 8 reife Neugeborene mit intrauteriner Dystrophie ohne RDS sowie 11 Frühgeborene ohne RDS und 26 mit RDS. Das Alter der 66 untersuchten Kinder lag zwischen 6 und 144 Stunden.

Peripherer Blutfluß und systolischer Blutdruck wurden nach der Methode der Venenverschluß-Plethysmographie untersucht.

Das Blutvolumen wurde nach der Verdünnungsmethode mit Evans blue, die Viskosität mit dem Kegel-Platten-Viskosimeter bestimmt. In die Berechnungen ging die Viskosität bei einem Schergrad von  $46 \text{ sec}^{-1}$  ein.

Der periphere Blutfluß der reifen Neugeborenen ohne RDS betrug  $7,5 \pm 1,0 \text{ ml/min} \cdot 100 \text{ ml}$  und war bei den reifen und unreifen Kindern mit RDS im Mittel um 20% bzw. 16% nicht signifikant niedriger.

Der systolische Blutdruck der reifen Neugeborenen ohne RDS betrug  $65,3 \pm 15,8 \text{ mmHg}$  ( $8,7 \pm 2,1 \text{ kPa}$ ). Er war bei den reifen Kindern mit RDS ( $47,3 \pm 2,3 \text{ mmHg} = 6,3 \pm 0,3 \text{ kPa}$ ) sowie bei den Frühgeborenen ohne RDS ( $52,5 \pm 12,0 \text{ mmHg} = 7,0 \pm 1,6 \text{ kPa}$ ) und bei den Frühgeborenen mit RDS ( $52,5 \pm 9,8 \text{ mmHg} = 7,0 \pm 1,3 \text{ kPa}$ ) signifikant niedriger ( $p < 0,05$ ).

Der periphere Widerstand war bei den Frühgeborenen ohne RDS signifikant niedriger ( $p < 0,05$ ) als bei den reifen Neugeborenen ohne RDS und den Frühgeborenen mit RDS.

Das Blutvolumen der reifen Neugeborenen betrug  $95,1 \pm 11,6$  ml/kg. Ein signifikanter ( $p < 0,05$ ) Unterschied fand sich nur bei den Frühgeborenen mit RDS ( $85,6 \pm 19,4$  ml/kg).

Der Hämatokrit variierte zwischen 0,20 und 0,66 l/l. Die Mittelwerte der 5 Gruppen zeigten keine signifikanten Unterschiede.

Die Viskosität (Schergrad von  $46 \text{ sec}^{-1}$ ) lag zwischen 1,5 und 12,0 cP. Die Mittelwerte der Gruppen unterschieden sich gleichfalls nicht signifikant.

Peripherer Blutfluß ( $r = 0,77$ ) und Blutdruck ( $r = 0,50$ ) waren positiv, der periphere Widerstand negativ ( $r = -0,44$ ) mit dem Blutvolumen korreliert.

Blutdruck ( $r = 0,36$ ) und peripherer Widerstand ( $r = 0,45$ ) nahmen mit der Blutviskosität zu. Keine Beziehung bestand zwischen dem peripheren Blutfluß und der Viskosität ( $r = -0,10$ ).

Durch Berechnung multipler Regressionsgeraden wurde der gemeinsame Einfluß von Blutvolumen und Viskosität auf den peripheren Blutfluß ( $r = 0,83$ ), den systolischen Blutdruck ( $r = 0,56$ ) und den peripheren Widerstand ( $r = 0,74$ ) gezeigt.

Signifikante Korrelationen bestanden außerdem zwischen dem Blutdruck und dem peripheren Blutfluß ( $r = 0,50$ ), dem Blutdruck und dem peripheren Widerstand ( $r = 0,26$ ),

dem peripheren Blutfluß und dem peripheren Widerstand ( $r = -0,67$ ),  
dem Blutvolumen und der Viskosität ( $r = 0,27$ ),  
dem Quotienten kapillär/venöser Hämatokrit und dem peripheren Blutfluß ( $r = 0,70$ ),  
Viskosität und Hämatokrit ( $r = 0,86$ ) sowie dem Blutdruck und Körpergewicht ( $r = 0,41$ ).

Diese Ergebnisse zeigen, daß der periphere Blutfluß, Blutdruck und periphere Widerstand des Neugeborenen vom Blutvolumen abhängen, aber auch von der Blutviskosität beeinflußt werden.

## 7. TABELLEN

Erklärung der in den Tabellen IIIa und IIIb  
verwendeten Abkürzungen:

Alter = Alter zur Zeit der Untersuchung (Std)  
BF = peripherer Blutfluß (ml/min·100 ml)  
BV = Blutvolumen (ml/kg)  
Hkt = venöser Hämatokrit  
HF = Herzfrequenz ( $\text{min}^{-1}$ )  
HT = Hauttemperatur ( $^{\circ}\text{C}$ )  
GA = Gestationsalter (Wch)  
GG = Geburtsgewicht (g)  
 $\text{PaO}_2$  = arterielle Sauerstoffspannung (Torr)  
PR = peripherer Widerstand (mmHg/ml/min·100 ml)  
RR = systolischer Blutdruck (mmHg)  
RT = Rektaltemperatur ( $^{\circ}\text{C}$ )  
 $\eta$  = Blutviskosität bei einem Schergrad von  $46 \text{ sec}^{-1}$  (cP)

Einteilung nach Gruppen in den Tabellen IIIa und IIIb

|     |         |                                       |
|-----|---------|---------------------------------------|
| Nr. | 1 - 26  | Frühgeborene mit Atemnotsyndrom (RDS) |
| Nr. | 27 - 37 | Frühgeborene ohne RDS                 |
| Nr. | 38 - 45 | Mangelgeborene ohne RDS               |
| Nr. | 46 - 50 | reife Neugeborene mit RDS             |
| Nr. | 51 - 66 | reife Neugeborene ohne RDS            |

TABELLE I: KLINISCHE DATEN UND KREISLAUFFPARAMETER<sup>a</sup>

|                  | reife Neugeborene |                        | Mangelgeb.    |                          | Frühgeborene             |  |
|------------------|-------------------|------------------------|---------------|--------------------------|--------------------------|--|
|                  | ohne RDS(I)       | RDS(II)                | ohne RDS(III) | ohne RDS(IV)             | RDS(V)                   |  |
| n                | 16                | 5                      | 8             | 11                       | 26                       |  |
| GA               | 39,4 ± 1,4        | 39,4 ± 1,3             | 38,6 ± 1,2    | 32,4 ± 2,2               | 30,2 ± 2,6               |  |
| KG               | 3,329 ± 381       | 3,136 ± 532            | 2,083 ± 298   | 1,941 ± 570              | 1,452 ± 551              |  |
| pH               | 7,37 ± 0,08       | 7,37 ± 0,02            | 7,38 ± 0,03   | 7,39 ± 0,09              | 7,33 ± 0,11              |  |
| PaO <sub>2</sub> | 9,5 ± 1,9         | 10,4 ± 3,7             | 10,0 ± 2,7    | 11,6 ± 1,8               | 8,1 ± 4,3 <sup>c</sup>   |  |
| HT               | 35,3 ± 0,8        | 35,1 ± 0,2             | 35,7 ± 0,5    | 35,5 ± 0,7               | 35,5 ± 0,8               |  |
| RT               | 37,1 ± 0,3        | 36,6 ± 0,4             | 36,8 ± 0,5    | 36,9 ± 0,6               | 36,7 ± 0,7               |  |
| HF               | 128 ± 13          | 153 ± 18 <sup>b</sup>  | 133 ± 14      | 139 ± 16 <sup>b</sup>    | 155 ± 13 <sup>b</sup>    |  |
| BF               | 7,5 ± 1,0         | 6,2 ± 0,6              | 7,0 ± 1,6     | 7,9 ± 1,7                | 6,8 ± 2,4                |  |
| RR               | 8,7 ± 2,1         | 6,3 ± 0,3 <sup>b</sup> | 7,5 ± 0,8     | 7,0 ± 1,6 <sup>b</sup>   | 7,0 ± 1,3 <sup>b</sup>   |  |
| PR               | 1,17 ± 0,23       | 1,02 ± 0,11            | 1,13 ± 0,28   | 0,91 ± 0,20 <sup>b</sup> | 1,11 ± 0,29 <sup>c</sup> |  |
| BV               | 95,1 ± 11,6       | 87,4 ± 9,5             | 102,3 ± 16,6  | 98,3 ± 13,9              | 85,6 ± 19,4 <sup>c</sup> |  |
| Hkt              | 0,485 ± 0,091     | 0,404 ± 0,104          | 0,487 ± 0,114 | 0,430 ± 0,066            | 0,448 ± 0,102            |  |
| η                | 6,3 ± 2,0         | 4,7 ± 1,5              | 5,4 ± 2,2     | 4,8 ± 1,9                | 5,0 ± 2,4                |  |

a BF = peripherer Blutfluß (ml/min·100 ml); BV = Blutvolumen (ml/kg); KG = Körpergewicht (g); η = Blutviskosität bei Schergrad 46 sec<sup>-1</sup> (cP); GA = Gestationsalter (Wch); Hkt = venöser Hematokrit; HF = Herzfrequenz (min<sup>-1</sup>); PaO<sub>2</sub> = arterielle Sauerstoffsättigung (kPa; 1 kPa = 7,502 Torr); PR = peripherer Widerstand (kPa/ml/min·100 ml); RDS = Atemnotsyndrom; RR = systolischer Blutdruck (kPa); RT = Rektaltemperatur (°C); HT = Hauttemperatur (°C); <sup>b</sup> p < 0,05 vgl. mit Grup.I; <sup>c</sup> p < 0,05 vgl. mit Grup.IV;

Tabelle II: REGRESSIONSGLEICHUNGEN<sup>a</sup>

| Regressionsgleichung |                              | r     | P<    |
|----------------------|------------------------------|-------|-------|
| BF = 0,0879          | BV - 0,90                    | 0,77  | 0,001 |
| RR = 0,0503          | BV + 2,83                    | 0,50  | 0,001 |
| PR = -0,00677        | BV + 1,700                   | -0,44 | 0,001 |
| RR = 0,273           | $\gamma$ + 5,95              | 0,36  | 0,01  |
| PR = 0,0536          | $\gamma$ + 0,797             | 0,45  | 0,001 |
| BF = 0,0982          | BV - 0,292 $\gamma$ - 0,27   | 0,83  | 0,001 |
| RR = 0,0439          | BV + 0,183 $\gamma$ + 2,44   | 0,56  | 0,001 |
| PR = -0,00934        | BV + 0,0729 $\gamma$ + 1,548 | 0,74  | 0,001 |
| BV = 2,07            | $\gamma$ + 80,2              | 0,27  | 0,05  |
| RR = 0,437           | BF + 4,29                    | 0,50  | 0,001 |
| RR = 1,66            | PR + 5,612                   | 0,26  | 0,05  |
| BF = -4,25           | PR + 12,50                   | -0,67 | 0,001 |
| $\gamma$ = 19,5      | Hkt - 3,47                   | 0,86  | 0,001 |
| RR = 0,00072         | KG + 5,81                    | 0,41  | 0,001 |

<sup>a</sup> Abkürzungen und Einheiten wie in Tabelle I

TABELLE IIIa: EINZELDATEN DER UNTERSUCHTEN KINDER

| n  | GA | GG   | Alter | RT   | HT   | PaO <sub>2</sub> | pH   |
|----|----|------|-------|------|------|------------------|------|
| 1  | 26 | 780  | 28    | 37,0 | 34,7 | 43               | 7,08 |
| 2  | 27 | 950  | 48    | 37,2 | 35,1 | 28               | 7,0  |
| 3  | 27 | 950  | 36    | 36,8 | 35,5 | 52               | 7,25 |
| 4  | 27 | 1020 | 36    | 37,5 | 36,4 | 44               | 7,21 |
| 5  | 28 | 980  | 22    | 37,3 | 36,1 | 46               | 7,28 |
| 6  | 28 | 1050 | 11    | 37,4 | 35,8 | 58               | 7,33 |
| 7  | 28 | 1060 | 48    | 36,7 | 35,5 | 55               | 7,37 |
| 8  | 28 | 830  | 18    | 37,0 | 35,6 | 14               | 7,16 |
| 9  | 29 | 1050 | 52    | 36,4 | 35,0 | 29               | 7,36 |
| 10 | 29 | 1130 | 36    | 36,5 | 36,5 | 50               | 7,40 |
| 11 | 29 | 1350 | 7     | 35,6 | 34,5 | 39               | 7,40 |
| 12 | 29 | 1640 | 5     | 36,6 | 34,8 | 58               | 7,40 |
| 13 | 30 | 1400 | 6     | 34,4 | 34,0 | 19               | 7,37 |
| 14 | 30 | 1480 | 4     | 35,5 | 33,8 | 36               | 7,35 |
| 15 | 30 | 1510 | 6     | 36,3 | 35,5 | 108              | 7,38 |
| 16 | 31 | 1310 | 90    | 37,0 | 36,2 | 90               | 7,40 |
| 17 | 31 | 1620 | 16    | 36,0 | 35,1 | 62               | 7,32 |
| 18 | 31 | 1970 | 22    | 37,1 | 36,1 | 53               | 7,42 |
| 19 | 32 | 960  | 17    | 36,6 | 35,5 | 53               | 7,37 |
| 20 | 32 | 1250 | 29    | 37,5 | 36,0 | 92               | 7,41 |
| 21 | 32 | 1800 | 14    | 37,2 | 35,1 | 67               | 7,39 |
| 22 | 33 | 1770 | 24    | 37,0 | 35,6 | 69               | 7,41 |

| n  | GA | GG   | Alter | RT   | HT   | PaO <sub>2</sub> | pH   |
|----|----|------|-------|------|------|------------------|------|
| 23 | 33 | 2800 | 40    | 36,8 | 36,4 | 58               | 7,40 |
| 24 | 34 | 2200 | 21    | 36,5 | 35,5 | 154              | 7,35 |
| 25 | 34 | 2500 | 3     | 37,5 | 36,8 | 108              | 7,35 |
| 26 | 36 | 2400 | 28    | 37,0 | 34,5 | 103              | 7,36 |
| 27 | 30 | 1380 | 10    | 37,8 | 36,3 | 59               | 7,40 |
| 28 | 32 | 1380 | 8     | 35,4 | 34,5 | 97               | 7,31 |
| 29 | 32 | 2100 | 24    | 37,2 | 35,8 | 97               | 7,51 |
| 30 | 33 | 1300 | 24    | 37,0 | 36,6 | 90               | 7,60 |
| 31 | 35 | 1300 | 12    | 37,3 | 36,0 | 96               | 7,40 |
| 32 | 36 | 1620 | 48    | 37,1 | 34,0 | 72               | 7,39 |
| 33 | 36 | 2020 | 21    | 37,2 | 35,5 | 87               | 7,31 |
| 34 | 36 | 2400 | 110   | 37,0 | 35,5 | 78               | 7,34 |
| 35 | 36 | 2400 | 90    | 36,5 | 35,4 | 80               | 7,34 |
| 36 | 36 | 2650 | 24    | 36,8 | 35,5 | 105              | 7,36 |
| 37 | 36 | 2800 | 12    | 36,5 | 35,0 | 99               | 7,35 |
| 38 | 40 | 1470 | 13    | 36,0 | 35,0 | 31               | 7,40 |
| 39 | 37 | 2150 | 88    | 37,0 | 36,0 | 78               | 7,35 |
| 40 | 39 | 2000 | 24    | 37,2 | 35,7 | 85               | 7,34 |
| 41 | 39 | 2010 | 16    | 36,9 | 35,5 | 72               | 7,36 |
| 42 | 37 | 2030 | 30    | 36,9 | 36,0 | 92               | 7,42 |
| 43 | 39 | 2180 | 11    | 36,1 | 35,0 | 90               | 7,37 |
| 44 | 38 | 2370 | 42    | 36,8 | 36,0 | 64               | 7,41 |

| n  | GA | GG   | Alter | RT   | HT   | PaO <sub>2</sub> | pH   |
|----|----|------|-------|------|------|------------------|------|
| 45 | 40 | 2450 | 125   | 37,4 | 36,3 | 90               | 7,40 |
| 46 | 38 | 2610 | 40    | 37,0 | 35,0 | 45               | 7,40 |
| 47 | 37 | 2940 | 4     | 37,3 | 36,7 | 51               | 7,38 |
| 48 | 37 | 2970 | 34    | 37,6 | 34,5 | 70               | 7,33 |
| 49 | 40 | 3080 | 55    | 37,1 | 36,0 | 69               | 7,52 |
| 50 | 41 | 3080 | 20    | 37,3 | 36,0 | 69               | 7,20 |
| 51 | 39 | 3090 | 144   | 37,4 | 35,3 | 85               | 7,34 |
| 52 | 37 | 3240 | 37    | 37,2 | 35,5 | 65               | 7,35 |
| 53 | 40 | 3250 | 5     | 36,7 | 35,6 | 72               | 7,51 |
| 54 | 41 | 3260 | 74    | 36,6 | 35,6 | 51               | 7,28 |
| 55 | 40 | 3420 | 112   | 37,2 | 34,6 | 84               | 7,40 |
| 56 | 40 | 3430 | 11    | 36,7 | 34,0 | 77               | 7,40 |
| 57 | 40 | 3600 | 142   | 37,3 | 34,0 | 59               | 7,44 |
| 58 | 39 | 3650 | 104   | 36,9 | 35,3 | 94               | 7,31 |
| 59 | 40 | 3700 | 107   | 36,8 | 34,8 | 93               | 7,29 |
| 60 | 40 | 3900 | 144   | 37,6 | 35,8 | 88               | 7,36 |
| 61 | 41 | 4050 | 10    | 37,0 | 36,2 | 72               | 7,41 |
| 62 | 37 | 2490 | 24    | 36,5 | 35,0 | 125              | 7,35 |
| 63 | 40 | 2310 | 36    | 37,0 | 35,5 | 64               | 7,37 |
| 64 | 40 | 3020 | 96    | 36,4 | 35,0 | 83               | 7,40 |
| 65 | 40 | 3650 | 56    | 37,0 | 35,1 | 58               | 7,35 |
| 66 | 40 | 3710 | 24    | 36,1 | 34,9 | 60               | 7,37 |

TABELLE IIItb: EINZELDATEN DER UNTERSUCHTEN KINDER

| n  | RR | BF   | PR   | BV    | Hkt  | $\gamma_{46}$ | HF  |
|----|----|------|------|-------|------|---------------|-----|
| 1  | 41 | 3,9  | 10,5 | 69,2  | 40,0 | 4,0           | 170 |
| 2  | 25 | 2,5  | 10,0 | 49,6  | 19,0 | 1,4           | 165 |
| 3  | 47 | 4,6  | 10,2 | 60,0  | 42,5 | 4,6           | 150 |
| 4  | 46 | 4,2  | 11,0 | 54,0  | 43,6 | 5,0           | 160 |
| 5  | 50 | 4,9  | 10,2 | 69,8  | 36,0 | 3,8           | 170 |
| 6  | 55 | 5,0  | 11,0 | 69,4  | 40,0 | 4,3           | 175 |
| 7  | 60 | 6,1  | 9,8  | 87,5  | 47,0 | 5,0           | 180 |
| 8  | 43 | 5,6  | 7,7  | 71,5  | 44,7 | 5,2           | 160 |
| 9  | 60 | 10,4 | 5,8  | 109,0 | 43,4 | 5,4           | 150 |
| 10 | 60 | 6,2  | 9,7  | 73,9  | 44,6 | 5,9           | 150 |
| 11 | 48 | 9,0  | 5,3  | 103,7 | 38,4 | 3,7           | 150 |
| 12 | 50 | 7,1  | 7,0  | 88,5  | 42,1 | 4,2           | 120 |
| 13 | 40 | 5,2  | 7,7  | 71,6  | 47,4 | 5,9           | 150 |
| 14 | 57 | 6,1  | 9,3  | 82,0  | 52,3 | 6,4           | 160 |
| 15 | 60 | 7,5  | 8,0  | 117,4 | 49,1 | 7,2           | 150 |
| 16 | 55 | 10,4 | 5,3  | 102,9 | 35,6 | 3,1           | 150 |
| 17 | 54 | 8,0  | 6,8  | 89,9  | 40,0 | 3,1           | 160 |
| 18 | 45 | 7,9  | 5,7  | 99,4  | 37,7 | 4,8           | 160 |
| 19 | 55 | 8,1  | 6,8  | 91,3  | 48,3 | 4,5           | 160 |
| 20 | 61 | 9,2  | 6,6  | 115,0 | 46,0 | 6,3           | 160 |
| 21 | 70 | 10,4 | 6,7  | 116,3 | 51,9 | 5,5           | 135 |
| 22 | 65 | 12,6 | 5,2  | 104,7 | 36,6 | 3,9           | 140 |

| n  | RR | BF   | PR   | BV    | Hkt  | $\gamma_{46}$ | HF  |
|----|----|------|------|-------|------|---------------|-----|
| 23 | 67 | 7,6  | 8,8  | 96,3  | 43,9 | 3,8           | 144 |
| 24 | 40 | 4,9  | 8,2  | 68,0  | 38,1 | 3,6           | 140 |
| 25 | 60 | 6,6  | 9,1  | 77,0  | 44,7 | 4,5           | 162 |
| 26 | 47 | 3,5  | 13,4 | 87,2  | 77,7 | 15,4          | 150 |
| 27 | 35 | 4,4  | 8,0  | 68,6  | 43,3 | 3,9           | 150 |
| 28 | 42 | 8,3  | 5,1  | 94,3  | 37,1 | 2,5           | 140 |
| 29 | 52 | 8,4  | 6,2  | 99,7  | 39,6 | 3,6           | 160 |
| 30 | 45 | 9,6  | 4,7  | 102,7 | 28,2 | 2,5           | 140 |
| 31 | 47 | 7,2  | 6,5  | 99,3  | 45,4 | 4,8           | 152 |
| 32 | 49 | 6,0  | 7,1  | 99,5  | 34,5 | 3,4           | 156 |
| 33 | 53 | 8,0  | 6,6  | 104,9 | 59,0 | 8,4           | 125 |
| 34 | 76 | 7,7  | 9,9  | 83,5  | 41,0 | 6,8           | 110 |
| 35 | 70 | 10,4 | 9,2  | 118,1 | 46,7 | 4,9           | 142 |
| 36 | 55 | 6,3  | 8,7  | 93,5  | 51,0 | 6,2           | 135 |
| 37 | 57 | 8,1  | 7,0  | 116,8 | 46,6 | 6,1           | 120 |
| 38 | 65 | 6,8  | 9,5  | 107,6 | 53,0 | 7,5           | 140 |
| 39 | 62 | 10,3 | 6,0  | 113,9 | 43,1 | 5,3           | 140 |
| 40 | 55 | 6,5  | 8,4  | 106,5 | 61,2 | 9,7           | 150 |
| 41 | 53 | 6,6  | 8,8  | 114,7 | 37,2 | 4,4           | 120 |
| 42 | 52 | 7,7  | 6,7  | 108,6 | 49,7 | 4,6           | 150 |
| 43 | 62 | 6,3  | 9,7  | 72,3  | 37,1 | 3,4           | 130 |
| 44 | 50 | 6,3  | 7,9  | 79,8  | 38,1 | 2,9           | 120 |

| n  | RR  | BF   | PR   | BV    | Hkt  | $\gamma_{46}$ | HF  |
|----|-----|------|------|-------|------|---------------|-----|
| 45 | 49  | 7,9  | 6,1  | 114,7 | 55,2 | 7,5           | 115 |
| 46 | 52  | 5,5  | 9,4  | 98,2  | 39,5 | 5,4           | 128 |
| 47 | 55  | 6,3  | 8,7  | 85,7  | 45,6 | 5,8           | 140 |
| 48 | 60  | 6,2  | 9,6  | 104,3 | 50,8 | 6,8           | 145 |
| 49 | 45  | 6,7  | 6,6  | 87,9  | 27,0 | 3,2           | 140 |
| 50 | 75  | 6,9  | 10,7 | 90,2  | 46,0 | 6,6           | 120 |
| 51 | 60  | 7,4  | 8,0  | 89,2  | 39,3 | 5,5           | 130 |
| 52 | 60  | 7,0  | 9,2  | 94,7  | 59,0 | 7,3           | 140 |
| 53 | 65  | 8,2  | 7,8  | 102,0 | 47,0 | 4,7           | 115 |
| 54 | 63  | 7,7  | 8,1  | 78,5  | 53,5 | 7,2           | 140 |
| 55 | 105 | 9,6  | 10,8 | 112,9 | 57,5 | 7,8           | 130 |
| 56 | 58  | 5,5  | 10,5 | 81,5  | 40,9 | 3,1           | 105 |
| 57 | 60  | 7,2  | 8,2  | 94,1  | 50,2 | 5,0           | 120 |
| 58 | 93  | 10,2 | 9,0  | 124,2 | 53,2 | 7,5           | 100 |
| 59 | 75  | 7,2  | 10,4 | 96,9  | 60,9 | 9,4           | 135 |
| 60 | 57  | 7,3  | 7,8  | 93,2  | 45,5 | 5,3           | 130 |
| 61 | 55  | 6,4  | 8,5  | 87,9  | 59,9 | 9,5           | 120 |
| 62 | 50  | 5,4  | 9,2  | 78,1  | 36,5 | 3,9           | 165 |
| 63 | 48  | 5,5  | 8,7  | 95,7  | 43,9 | 5,6           | 180 |
| 64 | 47  | 5,4  | 8,5  | 94,4  | 47,4 | 5,9           | 140 |
| 65 | 45  | 5,7  | 8,0  | 76,1  | 49,9 | 5,3           | 140 |
| 66 | 44  | 6,9  | 6,4  | 92,9  | 24,2 | 2,5           | 142 |

Tabelle IV : PERIPHERE DURCHBLUTUNG NEUGEBORENER AUS DER LITERATUR

| Untersucher              | Methode               | Größe in ml/100 ml·min                          | Untersuchungsbedingungen                         | Alter           |
|--------------------------|-----------------------|-------------------------------------------------|--------------------------------------------------|-----------------|
| Celander<br>1960         | hydraulisch           | 7,9 ± 1,7<br>7,3 ± 1,4                          | 15 gesunde, reife<br>Neugeborene                 | 1.Tag<br>3-7 Tg |
| Wallgren u.<br>Lind 1967 | pneumatisch           | 5,9                                             | 12 gesunde, reife<br>Neugeborene                 | 1-58 Std        |
| Yao et al.<br>1971       | pneumatisch           | 5,7 ± 2,3 vor Füttern<br>2,9 ± 1,1 nach Füttern | 39 reife<br>Neugeborene                          | 1-9 Tg          |
| Kleinberg<br>et al. 1976 | pneumatisch           | 5,9 ± 2,7 (Unterarm)                            | 10 gesunde Neugeborene<br>23-25°C Raumtemperatur | bis 3 Tg        |
| Wong<br>et al. 1976      | Elektro-<br>kapazität | 4,7 ± 1,3 (Bein)<br>4,9 ± 1,1 (Unterarm)        | 17 reife Neugeborene<br>22°C Raumtemperatur      | 10-28 Tg        |

DURCHBLUTUNGSMESSUNGEN IN DER LITERATUR

| Untersucher              | Methode                                  | Größe in ml/100 ml·min                               | Untersuchungsbedingungen                                                    | Alter             |
|--------------------------|------------------------------------------|------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| Wiley<br>1953            | pneumatisch                              | 5,2 $\pm$ 1,2 (Unterarm)<br>3,3 $\pm$ 1,3 (Unterarm) | 9 reife Neugeborene<br>14 gesunde Frühgeborene                              | 1-7 Tg<br>1-71 Tg |
| Kidd<br>et al. 1966      | Quecksilber-<br>dehnungs-<br>meßstreifen | 8 - 10<br>10- 12<br>2 - 7                            | 15 reife Neugeborene<br>21 Frühgeborene ohne RDS<br>15 Frühgeborene mit RDS | 1-9 Tg            |
| Wallgren<br>et al. 1967  | pneumatisch                              | 6,6 $\pm$ 4,0<br>5,0 $\pm$ 3,6                       | 5 Frühgeborene ohne RDS<br>4 Frühgeborene mit RDS                           |                   |
| Sh et al.<br>1973        | pneumatisch                              | 8,3 $\pm$ 0,9                                        | 8 ikterische Neugeborene<br>34 - 41 SSW                                     | 1-9 Tg            |
| Rockerman<br>et al. 1974 | Quecksilber-<br>dehnungs-<br>meßstreifen | 3,8 - 14,3                                           | 23 Neugeborene mit RDS<br>CPAP bis 6 cm H <sub>2</sub> O                    | 1-5 Tg            |

# DURCHBLUTUNGSMESSUNGEN IN DER LITERATUR

| Untersucher               | Methode     | Größe in ml/100 ml·min                                                  | Untersuchungsbedingungen | Alter |                        |             |
|---------------------------|-------------|-------------------------------------------------------------------------|--------------------------|-------|------------------------|-------------|
| Berg u.<br>Celder<br>1971 | hydraulisch | U = Umgebungstemperatur<br>L = lokale Temperatur d.<br>Plethysmographen |                          |       |                        |             |
|                           |             | U                                                                       | L                        |       |                        |             |
|                           |             | 7,3 ± 2,7                                                               | 30                       | 34    | 57 reife Neugeborene   | > 12 Std    |
|                           |             | 8,2 ± 2,2                                                               | 33-35                    | 34    | 20                     |             |
|                           |             | 8,9 ± 2,5                                                               | 30                       | 40    | 15                     |             |
|                           |             | 5,4 ± 2,5                                                               | 30                       | 34    | 26                     | < 12 Std    |
|                           |             | 7,3 ± 2,6                                                               | 30                       | 40    | 13                     |             |
|                           |             | 5,2 ± 0,4                                                               | 25-28                    | 35    | 13 gesunde, reife NG   | 6 Std-12 Tg |
| 8,2 ± 0,8                 | 32-35       | 35                                                                      |                          |       |                        | 1-5 Tg      |
| 8,5 ± 1,0                 | 30-35       | 35                                                                      |                          |       |                        | 4 Std-6 Tg  |
| 6,4 ± 0,9                 | 30          | 35                                                                      |                          |       |                        | 4 Std-6 Tg  |
| 6,6 ± 0,9                 | 35          | 35                                                                      |                          |       |                        | < 8 Tg      |
| 7,1 ± 1,3                 | 32,5        | 34                                                                      |                          |       | 5 gesunde Frühgeborene | > 8 Tg      |
| 17,0 ± 1,0                | 32,5        | 34                                                                      |                          |       | 9                      |             |

# DURCHBLUTUNGSMESSUNGEN IN DER LITERATUR

| Untersucher                         | Methode                                  | Größe in ml/100 ml·min | Untersuchungsbedingungen                                                         | Alter  |
|-------------------------------------|------------------------------------------|------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|--------|
| Bergqvist u.<br>Zeiterström<br>1974 | Onecksilber-<br>dehnungs-<br>meßstreifen | 7,9 ± 3,4              | 18 Neugeborene 36-43 SSW<br>Inkubator-temp. 32-33°C<br>Plethysmogr.temp. 34-35°C | 1-3 Tg |

## 9. LITERATUR

1. ACKERMAN, B.D., GOLDBERG, M.D., MROZINSKA, K.S.:  
Peripheral blood flow in infants with hyaline  
membrane disease.  
Pediatr. Res. 8: 433 (1974).
2. AKINKUGBE, O.O., AKINKUGBE, F.M., AYENI, O.,  
SOLOMON, H., FRENCH, K., MINEAR, R.:  
Biracial study of arterial pressures in the  
first and second decades of life.  
Br. Med. J. 1: 1132-1134 (1977).
3. ARCILLA, R.A., OH, W., WALLGREN, G., HANSON, J.,  
GESSNER, I., LIND, J.:  
Quantitative studies of the human neonatal  
circulation  
II Hemodynamic findings in early and late  
clamping of the umbilical cord.  
Acta Paediatr. Scand. (Suppl.) 179: 23-42 (1967).
4. ASSALI, N.S., JOHNSON, G.H., BRINKMAN, C.R.,  
KIRSCHBAUM, T.H.:  
Control of pulmonary and systemic vasomotor  
tone in the fetus and neonate.  
Am. J. Obst. Gynecol. 108: 761-769 (1970).
5. BARBEY, K., MAREES DE, H.:  
Grenzen der Luft- und "strain gauge" Plethysmo-  
graphie. In: Durchblutungsstörungen, Meßmethodik  
und Pharmakotherapie (Hrsg. H. Ehringer und  
E. Deutsch). Stuttgart-New York: Schattauer 1970

6. BARR, P.A., BAILEY, P.E., SUMNERS, J.,  
CASSADY, G.:  
Relation between arterial blood pressure and  
blood volume and effect of infused albumin  
in sick preterm infants.  
Pediatrics 60: Suppl. 3, 282-289 (1977).
7. BERG, K., CELANDER, O.:  
Circulatory adaptation in the thermoregulation  
of fullterm and premature newborn infants.  
Acta Paediatr. Scand. 60: 278-284 (1971).
8. BERGQVIST, G., ZETTERSTRÖM, R.:  
Blood viscosity and peripheral circulation  
in newborn infants.  
Acta Paediatr. Scand. 63: 865-868 (1974).
9. BERGQVIST, G.:  
Viscosity of the blood in the newborn infant.  
Acta Paediatr. Scand. 63: 858-864 (1974).
10. BERGQVIST, G., ZETTERSTRÖM, R.:  
Submaximal blood flow and blood viscosity in  
newborn infants.  
Acta Paediatr. Scand. 64: 253-256 (1975).
11. BETKE, K.:  
Fötale und postnatale Erythropoese und  
ihre Störungen.  
Pädiat. Fortbild.K. Praxis 31: 1-18 (1971).
12. BOLLINGER, A., LÜTHY, E.:  
Blood viscosity and blood flow in the human  
forearm.  
Helv. Med. Acta 34: 255-264 (1968).

13. BOROVICZÉNY, K.G. v.:  
Standardization in haematology III.  
Bibl. Haematol. Fasc. 24 (1966).
14. BRATTEBY, L.E.:  
Studies on erythro-kinetics in infancy VIII.  
Mixing, disappearance rates and distribution  
volume of labelled erythrocytes and plasma  
proteins in early infancy.  
Acta Soc. Med. Upsal. 72: 249-256 (1967).
15. BRISMAR, B., CRONESTRAND, R., JORFELDT, L.,  
JUHLIN-DANNFELT, N.:  
Leg blood flow and central circulation at  
various blood volumes: a preoperative study of  
nine patients with varicose veins.  
Clin. Sci. Mol. Med. 53: 349- 354 (1977).
16. BROUGHTON PIPKIN, F., SMALES, O.R.C.:  
A study of factors affecting blood pressure  
and angiotensin II in newborn infants.  
J. Pediatr. 91: 1, 113-119 (1977).
17. BROWN, E.G., KROUSKOP, R.W., McDONNELL, F.E.,  
SWEET, A.Y.:  
Blood volume and blood pressure in infants with  
respiratory distress.  
J. Pediatr. 87: 1133-1138 (1975).
18. BUCCI, G., SCALAMANDRÈ, A., SAVIGNONI, P.G.,  
MENDICINI, M., PICECE-BUCCI, S., PICCINATO, L.:  
The systemic systolic blood pressure of  
newborns with low weight.  
Acta Paediatr. Scand. 61: Suppl. 229, 1-22 (1972)

19. BUCKEIS, L.J., USHER, R.:  
Cardiopulmonary effects of placental transfusion.  
J. Pediatr. 67: 239-247 (1965).
20. BUCKLEY, N.M., GOOTMAN, P.M., GOOTMAN, N.,  
REDDY, G.D., WEAVER, L.C., CRANE, L.C.:  
Age-dependent cardiovascular effects of afferent  
stimulation in neonatal pigs.  
Biol. Neonate 30: 268-279 (1976).
21. BURGER, H.C., HOREMAN, H.W., BRAKKEE, A.J.:  
Comparison of some methods for measuring  
peripheral blood flow.  
Phys. Med. Biol. 4: 168-178 (1959).
22. CELANDER, O.:  
Blood flow in the foot and calf of the newborn.  
A plethysmographic study.  
Acta Paediatr. Scand. 49: 488-496 (1960).
23. CELANDER, O.:  
Studies of the peripheral circulation.  
In: The heart and circulation in the newborn  
and infant (ed. D.E.Cassels), pp.98-110.  
New York: Grune und Stratton 1966.
24. CELANDER, O., THUNELL, G.:  
The "mercury-in-rubber" strain gauge for measure-  
ments of blood pressure and peripheral  
circulation in newborn infants.  
Acta Paediatr. Scand. 50: 505-510 (1961).
25. CELANDER, O., PROD'HOM, L.S., FRENCK, N.,  
SIGDELL, J.E.:  
Cardiovascular adjustments to acute hypo- and  
hypervolumina during exchange transfusion in  
newborn infants.  
Pediatr. Res. 1: 411 (1967).

26. CEVESE, A., GUYTON, A.C.:  
Isohemic blood volume expansion in normal and areflexive dogs.  
Am. J. Physiol. 231: 104-111 (1976).
27. CHEEK, D.B., MALINEK, M., FRAILLON, J.M.:  
Plasma adrenalin and noradrenalin in the neonatal period and in infants with respiratory distress syndrome and placental insufficiency.  
Pediatrics 31:374-389 (1963).
28. CHEN, Y.J.:  
Zum Blutdruckverhalten nach der Geburt.  
Simultanbestimmung mit dem Doppler-Verfahren an Arm und Bein.  
Inaug.-Diss. München 1976.
29. CHIEN, S.:  
Present state of blood rheology.  
In: Hemodilution (ed. Schmidt-Schönbein),  
p. 1. Basel: Karger 1972
30. CLARKE, R.S.J., HELLON, R.F.:  
Venous collection in forearm and hand measured by the strain gauge and volume plethysmograph.  
Clin.Sci. 16: 103 (1957).
31. CRONESTRAND, R., BRISMAR, B., JORFELDT, L., JUHLIN-DANNFELT, N.:  
Leg blood flow and central circulation at varying blood volumes.  
Acta Chir. Scand. 144: 75-81 (1978).
32. DAHN, J., HALLBÖÖK, T.:  
Simultaneous blood flow measurements by water and strain gauge plethysmography.  
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 25: 419-428 (1970).

33. DORTMANN, A., HAUPT, H.:  
Perinatale Hämorrhagie und Schocksyndrom des  
Neugeborenen.  
Arch. Kinderheilk. 177: 131-138 (1968).
34. EMMANOUILIDES, G.C., MOSS, A.J., MONSET-  
COUCHARD, M., MARCANO, B.A., RZENZNIC, B.:  
Cardiac output in newborn infants  
Biol. Neonate 15: 186-197 (1970).
35. ENGLUND, N., HALLBÖÖK, T., LING, L.G.:  
The validity of strain gauge plethysmography  
J. clin. Lab. Invest. 29: 155-158 (1972).
36. FABER, J.J., GREEN, T.J., THORNBURG, K.L.:  
Arterial blood pressure in the unanaesthetized  
fetal lamb after changes in fetal blood volume  
and hematocrit.  
Q. J. Exp. Physiol. 59: 241-255 (1974).
37. FAHRAEUS, R. LINDQVIST, L.:  
The viscosity of the blood in narrow capillary  
tubes.  
Am. J. Physiol. 96: 562-568 (1931).
38. FAXELIUS, G., RAYE, J., GUTBERLET, R.,  
SWANSTROM, S., TSIANTOS, A., DOLANSKI, E.,  
DEHAN, M., DYER, N., LINDSTROM, D., BRILL, A.B.,  
STAHLMAN, M.:  
Red cell volume measurements and acute blood  
loss in high-risk newborn infants.  
J. Pediatr. 90: 273-281 (1977).
39. FLOD, N.E., ACKERMAN, B.D.:  
Perinatal asphyxia and residual placental  
blood volume.  
Acta Paediatr. Scand. 60: 433-436 (1971).

40. FOURON, J.C., HEBERT, F.:  
Cardiovascular adaptation of newborn lambs to  
hypervolemia with polycythemia.  
Can. J. Physiol. Pharmacol. 48: 312-320 (1970).
41. FOURON, J.C., HEBERT, F.:  
The circulatory effects of hematocrit variations  
in normovolemic newborn lambs.  
J. Pediatr. 82: 995-1003 (1973).
42. FRANCOUAL, C., RELIER, J.P., THERAIN, F.:  
Intérêt de la mesure du volume globulaire total  
chez le nouveau-né en detresse respiratoire.  
Arch. Fr. Pediatr. 34: LXXXIII-XCI (1977).
43. GATTI, R.A., MUSTER, A.J., COLE, R.B.,  
PAUL, M.H.:  
Neonatal polycythemia with transient cyanosis  
and cardiorespiratory abnormalities.  
J. Pediatr. 69: 1063-1072 (1966).
44. GEIGY, J.R. (Hrsg.):  
Wissenschaftliche Tabellen  
Documenta Geigy: 7.Auflage, Basel 1968.
45. GIBSON, J.G., SELIGMAN, W.C., PEACOCK, J.C.,  
FINE, J., EVANS, R.D.:  
The circulating red cell and plasma volume and  
the distribution of blood in large and small  
vessels in experimental shock in dogs, measured  
by radioactives isotopes of iron and iodine.  
J. clin. Invest. 26: 126 (1947).
46. GIOMBE, A., BURNARD, E.D.:  
Rheology of human foetal blood with reference  
to haematocrit, plasma viscosity, osmolarity  
and pH.  
Biorheology 6 : 315-328 (1970).

47. GIRLING, D.J.:  
Changes in heart rate, blood pressure, and pulse pressure during apnoeic attacks in newborn babies.  
Arch. Dis. Child. 47, 405-410 (1972).
48. GOODMAN, H.G., CUMMING, G.R., RABER, M.B.:  
Photocell oscillometer for measuring systolic pressure in newborn. Normal values and clinical application.  
Am. J. Dis. Child. 103: 152-159 (1962).
49. GRAF, K.:  
Auswertung und Meßfehler okklusionsplethysmographischer Durchblutungsregistrierungen.  
Acta Physiol. Scand. 60: 120-135 (1964a).
50. GRAF, K.:  
Zur Methodik der venösen Okklusionsplethysmographie. Die Wirkung distaler Gefäßokklusion auf die Durchblutung im Unterarm.  
Acta Physiol. Scand. 60: 70-89 (1964b).
51. GROSS, G.P., HATHAWAY, W.E.:  
Fetal erythrocyte deformability.  
Pediatr. Res. 6: 593-599 (1972).
52. GROSS, G.P., HATHAWAY, W.E., MCGAUGHEY, H.R.:  
Hyperviscosity in the neonate.  
J. Pediatr. 82: Suppl. 6, 1004-1012 (1963).
53. GUPTA, J.M., SCOPES, J.W.:  
Observations on blood pressure in newborn infants.  
Arch. Dis. Child. 40: 637-644 (1965).

54. GUTMANN, J.:  
Moderne Gerätetechnik für Venenverschluß-  
Plethysmographie.  
Herz/Kreisl. 3: 365-369 (1971).
55. GUTMANN, J., KRÖTZ, J.:  
Zur Genauigkeit der Dehnungsmeßstreifen-  
methode bei der venösen Kapazitätsmessung.  
Folia Angiol. Vol. XX. (1972).
56. GUYTON, A.C., COWLEY, A.W., YOUNG, D.B.,  
COLEMAN, T.G., HALL, J.E., DeCLUE, J.W.:  
Integration and control of circulatory function.  
In: Cardiovascular Physiology II  
(eds. A.C. Guyton and A.W. Cowley),  
International Review of Physiology Vol. 2.  
pp. 341-385. Baltimore: University Park Press 1976
57. HALL, R.T., OLIVER, Th.K.:  
Aortic blood pressure in infants admitted to a  
neonatal intensive care unit.  
Am. J. Dis. Child. 121: 145-147 (1971).
58. HALLBÖÖK, T., LUNDSTRÖM N.R., MORTENSSON, W.:  
Peak blood flow in the calves of children with  
aortic coarctation.  
Pediatr. Cardiol. 1: 35-37 (1979).
59. HICKL, E.J., RIEGEL, K.P.:  
Angewandte Perinatologie  
2.Auflage, München-Berlin-Wien: Urban und  
Schwarzenberg 1980 (in Druck).
60. HOLLAND, W.W., YOUNG, M.J.:  
Neonatal blood pressure in relation to maturity,  
mode of delivery and condition at birth.  
Br. Med. J. ii: 1331-1333 (1956).

61. HOLLMANN, G., SCHMIDT, H.D., DRÜNER, H.U.,  
SCHAAF, A., SCHADWINKEL, R.:  
Intravasale Volumina und Wasserstoffionenhaus-  
halt im standardisierten hämorrhagischen Schock  
bei Hundesäuglingen.  
Langenbecks Arch. Chir. 332: 1267-1274 (1968).
62. HOLZMANN, M.:  
Transkutane  $PO_2$  Messungen auf der erwärmten und  
nicht erwärmten Haut reifer und unreifer Neuge-  
borener: Einfluß kardiozirkulatorischer Größen.  
Inaug.-Diss.München 1980.
63. HUCH, R., HUCH, A., ALBANI, M., GABRIEL, M.,  
SCHULTE, F.J., WOLF, H., RUPPRATH, G.,  
EMMRICH, P., STECHELE, U., DUC, G., BUCHER, H.:  
Transcutaneous  $PO_2$  monitoring in routine manage-  
ment of infants and children with cardiorespira-  
tory problems.  
Pediatrics 57: 681-690 (1976).
64. HUMBERT, J.R., ABELSON, H., HATHAWAY, W.E.,  
BATTAGLIA, F.C.:  
Polycythemia in small for gestational age  
infants.  
J. Pediatr. 75: 812-819 (1969).
65. INALL, J.A., BLUHM, M.M., KERR, M.M.,  
DOUGLAS, T.A., HOPE, C.S., HUTCHINSON, J.H.:  
Blood volume and hematocrit studies in respira-  
tory distress syndrom of the newborn.  
Arch. Dis. Child. 40: 480-484 (1965).
66. JOPPICH, R., SCHERER, B., WEBER, P.C.:  
Renal prostaglandins: Relationship to the deve-  
lopment of blood pressure and concentrating ca-  
pacity in pre-term and full term healthy infants.  
Eur. J. Pediatr. 132: 253-259 (1979).

67. KIDD, L., LEVISON, H., GEMMEL, P.,  
AHARON, A., SWYER, P.R.:  
Limb blood flow in the normal and sick newborn.  
Am. J. Dis. Child. 112: 402-407 (1966).
68. KITTERMAN, J.A., PHIBBS, R.H., TOOLEY, W.H.:  
Aortic blood pressure in normal newborn  
infants during the first 12 hours of life.  
Pediatrics 44: 959-968 (1969).
69. KLEBE, J.G., INGOMAR, C.J., NORGAARD-PEDERSEN, B.:  
Blood volumes of diabetic and non-diabetic mothers  
correlated with the time of clamping of the  
umbilical cord.  
Acta Paediatr. Scand. 61: 549-554 (1972).
70. KLEINBERG, F., PHIBBS, R., DONG, L.:  
Lack of placenta to infant transfusion with  
delayed cord clamping after cesarean section  
delivery.  
Pediatr. Res. 7: 403 (1973).
71. KLEINBERG, F., NEWMANN, L.L., DONG, L.,  
PHIBBS, R.H.:  
A volume-displacement plethysmograph to measure  
limb blood flow in the newborn infant.  
Mayo Clin. Proc. 51: 430-432 (1976).
72. KROVETZ, L.J., Mc LOUGHLIN, T.G.,  
MITCHELL, M.B., SCHIEBLER, G.L.:  
Haemodynamic findings in normal children.  
Pediatr. Res. 1: 122-130 (1967).
73. LANNING, P., KOIVISTO, M., SURANO, J.,  
LANNING, M.:  
Neonatal polycythemia and chest roentgenograms.  
Eur. J. Pediatr. 126: 103-108 (1977).

74. LEVANDER, O.A., FISHER, M., MORRIS, V.C.,  
FERRETTI, R.J.:  
Morphology of erythrocytes from vitamin E-  
deficient lead-poisoned rats.  
J. Nutr. 107 : Suppl. 10, 1828-1836 (1977).
75. LEVISON, H., KIDD, B.S.L., GEMMELL, P.A.,  
SWYER, P.R.:  
Blood pressure in normal full-term and  
premature infants.  
Am. J. Dis. Child. 111: 374-379 (1966).
76. LIND, A.R., SCHMID, P.G.:  
Comparison of volume and strain gauge  
plethysmography during static effort.  
J. Appl. Physiol. 32: 552 (1972).
77. LINDERKAMP, O., HOLTHAUSEN, H., SEIFERT, J.,  
BUTENANDT, I., RIEGEL, K.P.:  
Accuracy of blood volume estimations in criti-  
cally ill children using  $^{125}\text{J}$ -labelled albumin  
and  $^{51}\text{Cr}$ -labelled red cells.  
Eur. J. Pediatr. 125: 143-151 (1977a).
78. LINDERKAMP, O., MADER, T., BUTENANDT, O.,  
RIEGEL, K.P.:  
Plasma volume estimation in severely ill  
infants and children using a simplified  
Evans blue method.  
Eur. J. Pediatr. 125: 135-141 (1977b).
79. LINDERKAMP, O., VERSMOLD, H.T., STROHNACKER, I.,  
MESSOW-ZAIN, K., RIEGEL, K.P., BETKE, K.:  
Capillary-venous hematocrit differences in new-  
born infants I. Relationship to blood volume,  
peripheral blood flow, and acid base parameters.  
Eur. J. Pediatr. 127: 9-14 (1977c).

80. LINDERKAMP, O., STROHHACKER, I., VERSMOLD, H.T.,  
KLOSE, H.T., RIEGEL, K.P., BETKE, K.:  
Peripheral circulation in the newborn:  
Interaction of peripheral blood flow, blood  
pressure, blood volume, and blood viscosity.  
Eur. J. Pediatr. 129: 73-81 (1978a).
81. LINDERKAMP, O., VERSMOLD, H.T., FENDEL, H.,  
RIEGEL, K.P., BETKE, K.:  
Association of neonatal respiratory distress  
with birth asphyxia and deficiency of red cell  
mass in premature infants.  
Eur. J. Pediatr. 129: 167-173 (1978b).
82. LINDERKAMP, O., VERSMOLD, H.T., MESSOW-ZAHN, K.,  
MÜLLER-HOLVE, W., RIEGEL, K.P., BETKE, K.:  
The effect of intra-partum and intra-uterine  
asphyxia on placental transfusion in premature  
and full-term infants.  
Eur. J. Pediatr. 127: 91-99 (1978c).
83. LINDERKAMP, O., VERSMOLD, H.T., STROHHACKER, I.,  
RIEGEL, K.P.:  
Periphere Zirkulation bei beatmeten Neugeborenen.  
5. Symp. Pädiatr. Intens.-Med.  
Düsseldorf, April 1978d .
84. LINDERKAMP, O., BETKE, K., RIEGEL, K.P.:  
Placental transfusion in naturally born piglets.  
Pediatr. Res. 13: 951 (1979a).
85. LINDERKAMP, O., KLOSE, H.J., BETKE, K.,  
BRODHERR-HEBERLEIN, S., BÜHLMAYER, K.,  
KELSON, Sh., SENGESPEIK, Ch.:  
Increased blood viscosity in patients with cyano-  
tic congenital heart disease and iron deficiency.  
J. Pediatr. 95: 567-569 (1979b).

86. LINDERKAMP, O., BERG, D., BETKE, K.,  
KÖFFERL, F., KRIEDEL, H., RIEDEL, K.P.:  
Blood volume and hematocrit in various  
organs in piglets.  
Pediatr. Res. (in Druck) 1980a.
87. LINDERKAMP, O., KLOSE, H.J., KELSON, S.,  
FUHRMANN, G., MARGET, W., RIEDEL, K.P.,  
BETKE, K.:  
The effect of endotoxin on the deforma-  
bility of red blood cells.  
Eur. J. Pediatr. 133: 185 (1980b).
88. LINDERKAMP, O., SCHLOTKE, B., GÜNTNER, M.,  
KLOSE, H.J., BUSCH, L., RIEDEL, K.P.,  
BETKE, K.:  
The effect of iron and vitamin E deficiency  
on blood viscosity in newborn piglets  
(in Vorbereitung) 1980c.
89. LINDERKAMP, O., VERSMOLD, H.T., SCHMIDSEDER, J.,  
WELSCH, H., RIEDEL, K.P.:  
Nabelarterien-pH und Hämatokrit-Parameter zur  
Schätzung des Blutvolumens bei der Geburt.  
Perinatale Medizin VII (in Druck) 1980d.
90. MACKINTOSH, T.F., WALKER, C.H.M.:  
Blood viscosity in the newborn.  
Arch. Dis. Child. 48: 547-553 (1973).
91. DE MAREES, H., GROSS, F.:  
Zur peripheren Hämodynamik cerebralparetischer  
Kinder.  
Neuropädiatrie 4: 4, 388-402 (1973).

92. MESSMER, K., SUNDER-PLASSMAN, L.,  
KLÖVEKORN, W.P., WOLPER, K.:  
Circulatory significance of hemodilution:  
Rheological changes and implications.  
Adv. Microcirc. 4: 1-77 (1972).
93. MESSOW-ZAHN, K., SARAFOFF, M., RIEGEL, K.P.:  
Stress at birth: Noradrenaline concentrations  
of women in labour and in cord blood.  
Klin. Wschr. 56: 311-312 (1978).
94. MORTENSSON, W., HALLBÖÖK, T., LUNDSTRÖM, N.R.:  
Strain gauge plethysmography for blood flow  
measurements in the legs of children.  
Pediatr. Radiol. 3: 29-33 (1975).
95. MOSS, A.J., DUFFIE, E.R., EMMANOUILIDES, G.C.:  
Blood pressure and vasomotor reflexes in the  
newborn infant.  
Pediatrics 32: 175-179 (1963).
96. MOSS, A.J., EMMANOUILIDES, G.C., RETTORI, O.:  
Postnatal circulatory and metabolic adjustments  
in normal and distressed premature infants.  
Biol. Neonate 8: 177-179 (1965).
97. NELIGAN, G.A., OXON, D.M., SMITH, C.A.:  
The blood pressure of newborn infants in asphy-  
xial states and in hyaline membrane disease.  
Pediatrics 26: 735-744 (1960).
98. OH, W., BLANKENSHIP, W., LIND, J.:  
Further study of neonatal blood volume in rela-  
tion to placental transfusion.  
Ann. Paediatr. 207: 147-159 (1966).

99. OH, W., YAO, A.C., HANSON, J.S., LIND, J.:  
Peripheral circulatory response to photo-  
therapy in newborn infants.  
Acta Paediatr. Scand. 62: 49-54 (1973).
100. PHIBBS, R.:  
What is the evidence that blood pressure  
monitoring is useful?  
Report of the 59. Ross Conference on Ped.Res.,  
Publ. by Ross Lab., Columbus Ohio 1969, p. 81
101. PHILIP, A.G.S., YEE, A.B., ROSY, M.,  
SURTII, N., TSAMTSOURIS, A., INGALL, D.:  
Placental transfusion as an intra-uterine  
phenomenon in deliveries complicated by  
foetal distress.  
Br. Med. J. ii: 11-13 (1969).
102. POWERS, W.F., SWYER, P.R.:  
The peripheral hemodynamic effects of continuous  
positive transpulmonary pressure breathing in  
neonates free from cardiorespiratory disease.  
Pediatrics 56: 203-207 (1975).
103. POWERS, W.F., SWYER, P.R.:  
Diminished limb blood flow in infants with  
transposition of the great vessels:  
An adaptation to chronic hypoxia.  
Acta Paediatr. Scand. 66: 205-209 (1977).
104. PREECE, A.W., VOYCE, M.A.:  
Venous occlusion plethysmography in children  
I Venous occlusion plethysmography in children.  
Acta Paediatr. Scand. 57: 12-14 (1968).

105. REPLOGLE, R.L., MERRILL, E.W.:  
Experimental polycythemia and hemodilution.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 60: 582 (1970).
106. RIEGEL, K.P., VERSMOLD, H.T.:  
Postnatal blood oxygen transport, with special  
respect to idiopathic respiratory distress  
syndrome.  
Bull. Physiopathol. Respir. 9: 1533-1548 (1973).
107. RIEGEL, K.P.:  
Infusionstherapie beim Atemnotsyndrom.  
In: Das Atemnotsyndrom des Neugeborenen  
(Hrsg. C. Mietens), pp. 78-82.  
Stuttgart: Thieme 1977
108. RILEY, I.D.:  
Hand and forearm blood flow in full term and  
premature infants. A plethysmographic study.  
Clin. Sci. 13: 317-320 (1954).
109. ROBERTON, N.R.C.:  
Effect of acute hypoxia on blood pressure  
and electroencephalogram of newborn babies.  
Arch. Dis. Child. 44, 719-725 (1969).
110. ROBINSON, R.O., FUJIMURA, M., HOWAT, P.,  
SALISBURY, D.M.:  
Effect of blood transfusion in low birthweight  
infants.  
Arch. Dis. Child. 52: 696-699 (1977).
111. ROMANOVSKÁ, L., PŘEROVSKÝ, I.:  
The age factor in blood flow in the calf and  
in vascular resistance at rest and in reac-  
tive hyperaemia..  
Physiol. Bohemoslovac. 28: 309-313 (1979).

112. RUDOLPH, A.M., DRORBAUGH, J.E., AULD, P.A.M.,  
RUDOLPH, A.J., NADAS, A.S., SMITH, C.A.,  
HUBBELL, J.P.:  
Studies on the circulation in the neonatal  
period. The circulation in the respiratory  
distress syndrome  
*Pediatrics* 27: 551-556 (1961).
113. SACHS, L.:  
Angewandte Statistik.  
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1974.
114. SAIGAL, S., O'NEILL, A., SURINDER, Y., CHUA, L.B.,  
USHER, R.:  
Placental transfusion and hyperbilirubinemia  
in the premature.  
*Pediatrics* 49: 406-419 (1972).
115. SAIGAL, S., USHER, R.H.:  
Symptomatic neonatal plethora.  
*Biol. Neonat.* 32: 62-72 (1977).
115. SCHMID-SCHÖNBEIN, H., WELLS, R.E.:  
Rheological properties of human erythrocytes  
and their influence upon the "anomalous"  
viscosity of blood.  
*Ergebn. Physiol.* 63: 146-219 (1971).
116. SCHMID-SCHÖNBEIN, H.:  
Microrheology of erythrocytes: Blood viscosity  
and the distribution of blood flow in the  
microcirculation.  
In: Cardiovascular Physiology II  
(eds. A.C. Guyton and A.W. Cowley),  
*International Review of Physiology* Vol. 9.  
pp. 1-62. Baltimore: University Park Press 1976.

117. SCHMIDT, H.D., HOLLMANN, G.:  
Standardized hemorrhagic shock in puppies.  
Basic Res. Cardiol. 73: 10-26 (1978).
118. SCHÖBER, J.G.:  
Vitale Funktionsgrößen des adaptationsgestör-  
ten Neugeborenen und ihre pharmakologische  
Beeinflussung.  
Habil.-Schrift, München 1972
119. SILVERMAN, W.A., ANDERSEN, D.H.:  
Controlled clinical trial of effects of water  
mist on obstructive respiratory signs, death  
rate and necropsy findings among premature  
infants.  
Pediatrics 17: 1-9 (1965).
120. SOMMER, A., KONTRAS, S.B.:  
Studies of blood viscosity in the normal  
neonate.  
Biol. Neonate 17: 441-446 (1971).
121. STEELE, M.W.:  
Plasma volume changes in the neonate.  
Am. J. Dis. Child. 103: 42-50 (1962).
122. STERN, L., OUTERBRIDGE, E.W., LEDUC, J.:  
Urinary catecholamine levels in infants with  
hyaline membrane disease.  
XIII. Intern. Kongr. Pädiat., Wien 1971  
Kongreßber. Vol. IX,  
Cardiol. Pneumonol., p.373 (1971).

123. SUNDER-PLOSSMANN, L., KLÖVEKORN, W.P.,  
MESSMER, K.:  
Hemodynamic and rheological changes induced  
by hemodilution with colloids.  
In: Hemodilution (eds. K. Messmer und  
H. Schmid-Schönbein), p.184, Basel: Karger 1972.
124. SWIET, M. DE, FANCOURT, R., PETO, J.:  
Systolic blood pressure variation during the  
first six days of life.  
Clin. Sci. Mol. Med. 49: 557-561 (1975).
125. TILLMANN, W., WAGNER, D., SCHRÖTER, W.:  
Verminderte Flexibilität der Erythrozyten von  
Neugeborenen.  
Blut 34: 281-288 (1977).
126. USHER, R., SHEPARD, M., LIND, J.:  
The blood volume of the newborn infant and  
placental transfusion.  
Acta Paediatr. Scand. 52: 497-512 (1963).
127. USHER, R., SAIGAL, S., O'NEILL, A.,  
SURAINDER, A., CHUA, L.B.:  
Estimation of red blood cell volume in pre-  
mature infants with and without respiratory  
distress syndrome.  
Biol. Neonate 26: 241-248 (1975).
128. VÉGHÉLYI, P.V.:  
Neonatal shock.  
Z. Kinderheilk. 109: 64-69 (1970).
129. VERSMOLD, H.T., KITTERMAN, J.A., PHIBBS, R.A.,  
GREGORY, G.A., TOOLEY, W.H.:  
In Vorbereitung

130. WALLGREN, G., BARR, M., RUDKE, U.:  
Hemodynamic studies of induced acute hypo-  
and hypervolemia in the newborn infant.  
Acta Paediatr. 53: 1-12 (1964).
131. WALLGREN, G., HANSON, J.S., TABAKIN, B.S.,  
RÄINÄ, N., VAPAAVUORI, E.:  
Quantitative studies of the human neonatal  
circulation. V. Hemodynamic findings in  
premature infants with and without respira-  
tory distress.  
Acta Paediatr. Scand. 56: Suppl. 179, 69-80  
(1967).
132. WALLGREN, G., LIND, J.:  
Quantitative studies of the human neonatal  
circulation. VI. Observations on the newborn  
infant's peripheral circulation and plasma  
expansion during moderate hypovolemia.  
Acta Paediatr. Scand. 56: Suppl. 179,  
55-68 (1967).
133. WELLS, R.E., DENTON, R., MERRILL, E.W.:  
Measurement of viscosity of biologic fluids  
by cone plate viscometer.  
J. Lab. clin. Med. 57: 646-656 (1961).
134. WHITNEY, R.J.:  
The measurement of volume changes in human  
limbs.  
J. Physiol. 121: 1-27 (1953).
135. WONG, W.H., WU, P.Y.K., KATKA, H.,  
FREEDMAN, R.I., LEVAN, N.E.:  
Blood flow and venous distensibility in the  
upper and lower extremities of newborn infants.  
Acta Paediatr. Scand. 65: 571-575 (1976).

136. WU, P.Y.K., WONG, W.H., HODGMAN, J.E.,  
TANTUM, N.:  
Changes in blood flow in the skin and muscle  
with phototherapy.  
*Pediatr. Res.* 8 : 257-262 (1974).
137. YAO, A.C., WIST, A., LIND, J.:  
The blood volume of the newborn infant delivered by Cesarean section.  
*Acta Paediatr. Scand.* 56: 585-592 (1967).
138. YAO, A.C., HIRVENSALO, M., LIND, J.:  
Placental transfusion-rate and uterine contraction.  
*Lancet* 1: 380-383 (1968).
139. YAO, A.C., LIND, J., TIISALA, R., MICHELSSON, K.:  
Placental transfusion in the premature infant with observation on clinical course and outcome.  
*Acta Paediatr. Scand.* 58: 561-566 (1969a).
140. YAO, A.C., MOINIAN, M., LIND, J.:  
Distribution of blood between infant and placenta after birth.  
*Lancet* 2: 871-873 (1969b).
141. YAO, A.C., LIND, J.:  
Effect of gravity on placental transfusion.  
*Lancet* 2: 505-508 (1969c).
142. YAO, A.C., WALLGREN, G., SACHCHIDA, N.,  
SINHA, N., LIND, J.:  
Peripheral circulatory response to feeding in the newborn infant.  
*Pediatrics* 47: 378-383 (1971).

143. YAO, A., LIND, J.:  
Blood volume in the asphyxiated term neonate.  
Biol. Neonate 21: 199-209 (1972).
144. YOUNG, M., COTTOM, D.:  
Arterial and venous blood pressure responses  
during a reduction in blood volume and  
hypoxia and hypercapnia in infants during the  
first two days of life.  
Pediatrics 37: Suppl.5 I , 733-742 (1966).
145. YU, V.Y.H., ROLFE, P.:  
Effect of continuous positive airway pressure  
breathing on cardiorespiratory function in  
infants with respiratory distress syndrome.  
Acta Paediatr. Scand. 66: 59-64 (1977).

Ich danke den Ärzten, Herrn Prof., Dr. K.P. Riegel  
und Herrn Priv. Doz. Dr. H.T. Versmold und  
den Schwestern der Neugeboren-Intensivstation  
sowie Fräulein Monika Güntner  
für die freundliche Aufnahme und Unterstützung.

Insbesondere gilt der Dank meinem Doktorvater  
Herrn Priv. Doz. Dr. O. Linderkamp für die Hilfe  
bei der Durchführung dieser Arbeit.

## LEBENS LAUF

IRMELA STROHHACKER

geboren am 15.11.1952 in München

Eltern: Dipl.Ing. Martin Strohhacker und  
Hannemarie Strohhacker, geb. Prestele

Schulbildung: Volksschule an der Grandlstr.5  
in München-Obermenzing  
von 1959 - 1963

Neusprachliches Gymnasium der  
Englischen Fräulein Maria-Ward  
in München-Nymphenburg  
von 1963 - 1972

Studium der Humanmedizin  
an der Ludwig-Maximilians-Universität München  
von 1972 - 1979

Approbation am 10.12.1979





